Anno VI - Nuova Serie Ottobre 1926 - N. 4

BOLLETTINO
DELLA R. STAZIONE DI PATOLOGIA VEGETALE

Lo stato attuale di alcune questioni concernenti le ruggini dei cereali

(Continuazione, vedi numero precedente).

IV.

Il grado di recettività e di resistenza dei cereali alle ruggini in rapporto a cause interne ed esterne.

La questione che riguarda in qual modo si comportano i cereali di fronte all'attacco delle ruggini è stata oggetto di numerose ed importanti ricerche che hanno un interesse non solo scientifico, ma anche pratico, giacchè è senza dubbio della più grande importanza conoscere se il grado di recettività o di resistenza naturale possa essere modificato dalle condizioni ambienti e quindi dallo stesso regime colturale a cui le piante sono sottoposte.

Che alcune proprietà di resistenza o di recettività, che alcune varietà di grano e anche di altri cereali presentano rispetto alle ruggini, costituiscano un complesso di caratteri costituzionali, ereditari, è già stato dimostrato dai resultati ottenuti dagli incroci fra varietà resistenti e varietà recettive; recentemente anzi si è avuto di ciò una conferma indiretta da ricerche citologiche. Vavilow riferisce a questo riguardo che le diverse specie di grano possono esser riunite nei tre seguenti gruppi a seconda del loro grado di

sensibilità all'attacco della *Puccinia triticina* e del numero dei cromosomi del nucleo delle cellule vegetative:

I. Specie recettive.	II. Specie relativamente resistenti	III. Specie resistenti.
Triticum vulgare	*Triticum durum*	*Triticum monococcum*
T. spelta	*T. turgidum*	
T. compactum	*T. polonicum*	
	T. dicoccum	

Secondo le ricerche di Nikolaeva il primo gruppo presenta nelle cellule vegetative 42, 44 e 50 cromosomi, il secondo 28 e il terzo 14. Esiste quindi un certo rapporto fra il grado di sensibilità all'attacco della ruggine e il numero dei cromosomi. Se si accetta la teoria cromosomica dell'ereditarietà, questo fatto deve esser considerato come una prova indiretta che la proprietà della recettività o della resistenza è legata a fattori ereditari.

In che cosa consistano le proprietà intrinseche di resistenza e di recettività dei cereali verso le ruggini non si conosce che incompletamente. Secondo alcune ipotesi, che oggi sono quasi del tutto abbandonate, si è voluto attribuire alla pressione osmotica o all'acidità (Comes) più o meno elevate del succo cellulare della pianta ospite, il grado maggiore o minore di resistenza, ma le ricerche di Hursh e di Pantanelli hanno dimostrato che non sussiste alcun rapporto fra concentrazione del succo cellulare e grado di resistenza (1). Per quanto concerne l'acidità, se l'ipotesi del Comes è stata in qualche caso confermata, almeno apparentemente, dalle ricerche di Gortner, il quale constatò che le piante di grano concimate con nitrato sodico posseggono un'acidità minore e sono più fortemente attaccate dalle ruggini, e se anche dalle

(1) A questa stessa conclusione è giunto anche Tischler relativamente al rapporto fra pressione osmotica del succo cellulare delle foglie di euforbia e il parassitismo dell'*Uromyces Pisi* (TISCHLER G., *Untersuchungen über die Beeinflussung der Euphorbia Cyparissias durch Uromyces Pisi.* « Flora » Bd. 104, 1912, p. 40).

osservazioni di Kirchner e di Pantanelli resulta che a un maggior contenuto di acidi corrisponde, nel grano, un più elevato grado di resistenza, le ricerche di Scurti e Sica hanno dimostrato in modo sicuro che fra il grado di acidità dei succhi delle piante ospiti e la resistenza alle ruggini non esiste alcun rapporto. Ad una eguale conclusione hanno condotto le osservazioni di Vavilow, Hurd, Hursh, Henning, Arrhenius.

Sono di un valore fondamentale le conclusioni alle quali è giunta la Hurd. L'acidità titolabile del succo di una pianta di grano subisce una regolare successione di variazioni durante l'intero ciclo vitale della pianta stessa. È per questa ragione che un confronto fra varietà diverse, relativamente al grado di acidità dei loro succhi, deve esser fatto con piante della stessa età e dello stesso vigore vegetativo. L'acidità maggiore si verifica durante la fioritura e anche dopo, mentre nella età di 2 a 6 settimane si ha un minimo.

Ma, come la Hurd ha potuto dimostrare sperimentalmente, le piante sono infettabili con la *Puccinia graminis* in tutti gli stadi del loro sviluppo, indipendentemente dal grado di acidità dei loro succhi. Varietà resistenti conservano la loro resistenza anche quando attraversano il periodo di bassa acidità.

Un'altra ipotesi ha preso in considerazione la quantità maggiore o minore di sostanze nutritive che il parassita troverebbe, rispettivamente, nelle piante recettive e in quelle resistenti.

Le osservazioni di Fromme, Ward e Mains hanno dimostrato che fra l'attività di assimilazione [fotosintetica delle piante ospiti e l'accrescimento del parassita nel mesofillo esiste un intimo rapporto (1). Secondo Ward la morte del micelio nelle foglie di piante resistenti sarebbe dovuto alla mancanza o alla deficienza di sostanze nutritive.

---

(1) Ciò è ben dimostrato anche dal fatto, constatato da Ducomet, che alla fine del periodo vegetativo molti cloroplasti sopravvivono nei tessuti invasi dalle ruggini, mentre i tessuti vicini, non infetti, sono già ingialliti.

Henning e Pantanelli hanno cercato di confermare l'attendibilità di queste ipotesi determinando la quantità di zucchero in piante di diverso grado di resistenza, trovando che effettivamente esiste un rapporto fra contenuto in zucchero e recettività. Anche Kirchner trovò una maggior quantità di destrosio in due varietà di grano molto sensibili alla *Puccinia glumarum* in confronto ad altre varietà resistenti. Ma il contenuto di zucchero facilmente invertibile non presentava alcun rapporto col grado di resistenza. Così pure Hursh non potè constatare delle differenze apprezzabili relativamente alla quantità di zuccheri riduttori e non riduttori in sei varietà di grano diversamente recettive.

Leach ha considerato non il rapporto quantitativo fra carboidrati e grado di resistenza, ma il rapporto fra la costituzione molecolare del protoplasma di ciascuna forma biologica e la struttura stereochimica del carboidrato necessario al nutrimento del parassita. Una data forma biologica morirebbe in una pianta resistente non perchè in questa manchino o sieno insufficienti i carboidrati, ma perchè il micelio non vi troverebbe il carboidrato specificamente corrispondente. Secondo Leach poi le cellule dell'ospite resistente morirebbero a lor volta perchè il micelio secernerebbe una grande quantità di enzima.

Queste idee non si basano sopra alcun dato sperimentale, ma solo sulla nozione (Reichert) dell'esistenza di migliaia di forme isomere di amido. Per quel che riguarda l'eccessiva secrezione di enzima, si tratta di una supposizione contraria a tutto ciò che si conosce intorno al rapporto che sempre sussiste fra l'intensità dello stimolo e la quantità di secrezione. Non si comprende come in assenza del carboidrato specifico, altri carboidrati non utilizzabili dal micelio possano provocare un' abbondante emissione di enzima.

Molto più attendibili sono le ipotesi che si basano sui rapporti che si stabiliscono fra parassita e ospite e sul reciproco comportarsi di questi durante l'attacco. Simili fatti, che dal punto di vista morfologico sono completamente controllabili col microscopio, possono costituire veramente i

capisaldi per giungere a una spiegazione del meccanismo della resistenza dovuta a cause intrinseche, di quella resistenza che è stata anche chiamata « protoplasmatica » per distinguerla da un' altra forma di resistenza dovuta a proprietà morfologiche o a fatti fenologici, variabili facilmente sotto l'influenza delle condizioni esterne (1).

Le recenti ricerche di Allen hanno ben dimostrato che la germinazione delle spore e la formazione degli appressori sugli stomi avviene nello stesso modo tanto per gli ospiti recettivi che per gli ospiti resistenti ed immuni. Nella varietà di grano *Baart* (recettiva), per es., il micelio della ruggine penetra facilmente fra le cellule stomatiche e si accresce rapidamente nel tessuto sottostante. Nella varietà *Kanred* (resistente) inoculata artificialmente in serra, il micelio penetra attraverso gli stomi solo in minima parte, tutte le ife che restano fuori muoiono ben presto. Quelle poche che sono penetrate nel tessuto della foglia formano austori sottili che determinano assai rapidamente la morte delle cellule con le quali si trovano a contatto.

Nella varietà recettiva invece gli austori si formano numerosi e di dimensioni relativamente grandi. Questa diversa azione sull'accrescimento del micelio del parassita esercitata dall'ospite è rivelata anche dal numero delle ife generate dagli appressori e che penetrano negli stomi. Mentre solo il 5-18 $^{0}/_{0}$ degli appressori formatisi sopra l'epidermide fogliare della varietà *Kanred* danno origine a ife penetranti, sulle varietà *Baart* e *Mindum* (recettive) il 23-78 $^{0}/_{0}$ degli appressori generano di tali ife.

Si errerebbe se si volesse vedere in questi fatti una regola generale e dedurne l'esistenza di un rapporto fra la

(1) A questo riguardo Stakman e Aamodt giustamente fanno osservare che certe proprietà di accrescimento, variabili sotto l'influenza della nutrizione e dell'ambiente, non possono essere indicate come dei mezzi di resistenza propriamente detta, e per quel che concerne gli effetti di alcuni caratteri morfologici si tratta più che altro di una semplice limitazione meccanica dello sviluppo dell'infezione.

maggiore o minore formazione di ife penetranti nella foglia e il grado di resistenza della pianta ospite. È stato osservato infatti da Allen che lo stesso numero di tali ife era formato sulle foglie della varietà *Kanred* tanto dal micelio di una forma molto virulenta che da quello di una non virulenta. Così pure Hursch ha constatato che sopra la varietà *Little Club*, molto recettiva, spesso una piccola parte degli appressori riesce a determinare l' infezione. In esperienze d'infezione eseguite in serra da Peltier è resultato che il numero delle infezioni primarie nelle varietà resistenti non era minore di quello osservato sulle varietà recettive. In accordo a questi fatti sta quanto hanno dimostrato Hursh e Garber che, cioè, la lunghezza e la larghezza delle aperture stomatiche non sono più piccole nelle varietà resistenti; anzi nelle foglie della varietà *Kanred* le aperture stomatiche sono molto più larghe che in altre varietà molto sensibili alle ruggini.

Le differenze veramente importanti che distinguono costantemente le varietà resistenti da quelle recettive si verificano nei rapporti che fra parassita ed ospite si stabiliscono mediante la formazione degli austori nelle cellule del mesofillo. La formazione degli austori avviene tanto nelle varietà resistenti come in quelle non resistenti, ma mentre nelle prime, come ho già detto, gli austori restano sottili, nelle seconde sono più grossi e più numerosi. Essi perforano la parete cellulare, ma non attraversano la membrana plasmica. Nelle varietà resistenti l'austorio penetra egualmente nella cellula ospite, ma poco dopo la sua penetrazione il citoplasma di quest'ultima presenta un collasso e quindi muore. Anche l'austorio più o meno presto va incontro a un processo di disorganizzazione che si propaga sino alle ife da cui l'austorio è stato originato. Le pareti delle cellule del mesofillo vicine a quelle uccise subiscono un ispessimento. Così dunque il micelio del parassita, che si era sviluppato nella foglia, si trova incluso fra cellule morte dalle quali egli non può trarre alcun nutrimento per accrescersi ulteriormente e ripetere l'attacco sopra altre cellule. È per tal modo

che nelle varietà resistenti i punti d'infezione sono sempre contornati da una zona biancastra costituita dai tessuti fogliari morti (*macchie d'ipersensibilità*). Quando anche sopravvivono alcune ife dalle quali si originano piccoli sori, questi sono contornati da alcuni strati di cellule morte oltre le quali non si propaga l'infezione.

I fatti citologici ora descritti in parte confermano ipotesi già emesse sul meccanismo della resistenza contro le ruggini, in parte rendono attendibili altri tentativi di spiegazione del fenomeno. Intanto non si deve dimenticare che il micelio delle ruggini per svilupparsi normalmente nelle foglie delle graminacee, deve poter assorbire il nutrimento necessario dalle cellule ospiti senza ucciderle, occorre cioè che si stabilisca almeno per un certo tempo fra parassita e ospite una simbiosi. Questa condizione del resto vale per tutte le uredinee. Nelle varietà resistenti questi rapporti simbiotici si stabiliscono imperfettamente o niente del tutto a causa dell'azione antagonista dei due organismi che vengono a contatto. Resulta dai fatti citologici ora riferiti che in questa lotta prevale in generale l'azione del fungo, giacchè è stato ripetutamente osservato che in molte cellule il citoplasma delle cellule ospiti muore per primo, probabilmente in seguito alle secrezioni degli austori. La susseguente morte di questi può spiegarsi solo in parte con l'ipotesi *della fame* (*starvation theory*) già emessa da Ward, poichè è evidente in molti casi che il micelio è ucciso al momento della sua penetrazione nella cellula o poco tempo dopo, e quando questa reazione dell'ospite è differita, si forma un austorio che si disorganizza dopo la morte della cellula. Si può dunque ammettere che il micelio venga ucciso anche in questo caso da prodotti tossici dell'ospite elaborati nelle cellule attaccate poco prima della loro morte. Ma questa reazione della pianta ha certamente un'importanza secondaria nel meccanismo della resistenza dei cereali contro le ruggini, giacchè ciò che determina i diversi gradi di questa resistenza è la diversa tolleranza delle cellule ospiti verso le tossine elaborate dal fungo. Il rapporto fra il grado

di questa tolleranza e il grado di resistenza della pianta è tutt'affatto inverso di quello che siamo abituati a constatare nelle malattie parassitarie più comuni.

Infatti dalla maggiore sensibilità delle cellule del mesofillo all'azione parassitaria del fungo dipende il grado elevato di resistenza della pianta. Ciò è ben comprensibile dopo quanto è stato detto sulla necessità per l'uredinea di poter trarre il nutrimento da cellule viventi.

In che cosa consista l'azione parassitaria esercitata dal fungo sopra le cellule dell'ospite resulta assai ben evidente dalle ricerche di Allen, che dimostrano indirettamente come delle tossine sieno emesse dagli austori tanto nelle cellule di piante recettive che in quelle di piante resistenti. Nelle prime il citoplasma è resistente o indifferente all'azione di questi prodotti tossici, mentre nelle seconde le cellule sono più o meno rapidamente uccise. Fra piante resistenti e recettive quindi non esisterebbero a questo riguardo delle differenze sostanziali e il loro comportamento di fronte al parassita non sarebbe il resultato di una reazione specifica dell'attività vitale. I tentativi fatti da Leach per dimostrare l'esistenza di tossine elaborate dalle piante resistenti in presenza del micelio del parassita non hanno dato dei resultati positivi, ma è da notare che le esperienze di Leach sono state eseguite con un metodo poco adatto per mettere in evidenza quantità minime di prodotti tossici estremamente instabili, che col processo di estrazione adoperato vengono a contatto di numerosi altri composti organici, dai quali, nelle cellule viventi, sono completamente separati.

Il grado di resistenza pratica delle diverse varietà può essere determinato oltre che dalle proprietà specifiche del citoplasma, anche da particolarità anatomiche e fisiologiche, le quali più che altro hanno un'importanza nel limitare il grado dell'infezione. Sotto questo punto di vista devono esser considerati: il numero dei peli fogliari, le dimensioni e il numero degli stomi, i movimenti di apertura e di chiusura di questi ultimi (Hursh), il rivestimento ceroso dell'epidermide (Cobb).

Per la *Puccinia graminis,* che si sviluppa sul culmo e nel tessuto corticale clorenchimatico, è di una certa importanza lo sviluppo relativo che questo tessuto può acquistare in confronto allo sclerenchima. Quando questo è molto sviluppato, il micelio può accrescersi solo in corrispondenza delle sottili striscie di collenchima. Nelle diverse varietà di grano, secondo le ricerche di Hursh, lo sviluppo dello sclerenchima rispetto a quello del collenchima varia sensibilmente, e mentre in alcune raggiunge un massimo, in altre resta assai limitato.

Nelle prime si formano uredosori piccoli, stretti e lunghi, e le piante sono meno danneggiate. Il rapporto di sviluppo fra sclerenchima e collenchima può essere modificato dalle condizioni di nutrizione delle piante. È in parte per questa ragione che l'eccessiva concimazione azotata diminuisce il grado di resistenza, facendo aumentare il clorenchima a scapito dello sclerenchima. Questo rapporto di sviluppo fra i due tessuti spiega pure, almeno in parte, la maggiore recettività e sensibilità delle piantine giovani in confronto delle piante adulte di fronte all' attacco di talune forme biologiche di *P. graminis*. Il rivestimento ceroso dell'epidermide fogliare, del culmo e delle glume ostacola l'infezione giacchè molto difficilmente la superficie di questi organi resta bagnata (Cobb).

Lo spessore della cuticola aumenta con le concimazioni potassiche e lo sviluppo del tessuto meccanico è favorito dalle concimazioni fosfatiche, mentre la potassa stimola la formazione del clorenchima (Vageler).

Pareti cellulari sottili si formano nell' epidermide sotto l'influenza delle concimazioni azotate, che determinano anche maggiori dimensioni dei meati intercellulari nei tessuti verdi e una apertura più accentuata degli stomi (Hursh).

Stakman e Aamodt recentemente hanno riferito su numerose esperienze eseguite, per un periodo di 8 anni, sull'influenza che le diverse concimazioni esercitano sullo sviluppo delle ruggini del grano. Una delle principali conclusioni a cui sono giunti i fitopatologi americani è che il

grado della sensibilità all'attacco dovuta a cause intrinseche, fisiologiche, tanto nelle varietà resistenti che ricettive, non è modificato in modo apprezzabile con l'uso dei diversi concimi, mentre la resistenza dovuta a proprietà morfologiche può esser leggermente modificata. È stato confermato dalle esperienze di Stakman e di Aamodt che le piante concimate con azoto organico sono più facilmente attaccate di quelle non concimate o concimate con altre sostanze. Ma il fatto deve essere considerato come la conseguenza di esser le piante cresciute troppo fitte e della ritardata maturazione.

Più sopra è già stato detto dello sviluppo preponderante che nel culmo acquista il clorenchima nelle piante concimate eccessivamente con azoto, condizione che favorisce lo sviluppo della *P. graminis.*

In determinate condizioni di terreno e di temperatura le forti concimazioni azotate determinano pure una grande produzione di paglia a scapito della formazione di granelli, ciò che in qualche caso è stato attribuito erroneamente ai danni delle ruggini. In terreni poveri di azoto, il letame ed i nitrati hanno aumentato il raccolto senza aggravare gli attacchi delle ruggini. Nè l'acido fosforico nè la potassa hanno corretto gli effetti dannosi di un' eccessiva concimazione azotata in alcuni terreni. Solo nel caso di tempo caldo e secco l' abbondante concimazione azotata ha dato buoni resultati. Determinando una più rapida maturazione delle piante, indirettamente essa ha fatto diminuire i danni della ruggine. Ma anche in altri casi è stato constatato una benefica influenza della concimazione azotata. Stakman e Levine hanno trovato che una forte somministrazione di nitrato sodico ha aumentato la resistenza delle piante contro l'attacco della ruggine. Interessante è l'osservazione che le spore formatesi su tali piante erano di piccolissime dimensioni.

Le conclusioni alle quali sono giunti Stakman e Aamodt possono forse esser ritenute per le più sicure ed attendibili, mentre numerosi e spesso contraddittori sono i resultati di

numerosi altri sperimentatori, dei quali si citano qui i principali lavori (1).

Vavilow non ha potuto osservare in diverse varietà di grano un apprezzabile aumento o diminuzione della resistenza in seguito a concimazione con nitrato sodico. Le varietà immuni si conservano immuni. Ad eguali conclusioni è giunto pure Henning. Al contrario, secondo Spinks, la sensibilità del grano per la *Puccinia glumarum* aumenta per le concimazioni azotate. A questo riguardo sembra che non esista una differenza fra il solfato d'ammonio e il nitrato sodico.

Le piante che soffrono per mancanza di azoto presentano un alto grado di resistenza. I sali di potassio non hanno la facoltà d'impedire l'influenza delle concimazioni azotate.

Secondo Pantanelli il carbonato d'ammonio non avrebbe l'azione deprimente sul grado di resistenza che è stata comunemente attribuita agli altri sali azotati. Da numerosi sperimentatori (Wilfarth, Wimmer, Remy, Lehm, Müller, Molz, Schaffnit, Rump, Weiss) è stata dimostrata l' azione che i sali di potassio hanno nell'aumentare il grado di resistenza alle ruggini. La deficienza di potassa nel terreno è particolarmente dannosa quando coincide con un eccesso di azoto (Stranak).

Le concimazioni fosfatiche aumentano pure la resistenza (Montemartini, Comes, Hiltner, Remer, Stakman, Müller e Molz, Stranak). Secondo Pantanelli circa l' aumento di resistenza, determinato dai fosfati, devesi intendere nel senso che un eccesso di fosfato rispetto alla fornitura d' azoto aumenta la resistenza solo quando rallenta l' accrescimento, mentre una nutrizione fosfatica, proporzionata all' alimentazione azotata e determinante un regolare accrescimento, non influisce sulla recettività. La benefica influenza dei fosfati è spiegata da Vavilow e anche da Gassner nel

(1) Nella compilazione di questa parte del mio riassunto mi sono valso della recente recensione del Prof. A. Zimmermann, citata nell'elenco bibliografico, ricca di numerose citazioni.

senso che abbreviando il periodo di vegetazione diminuiscono conseguentemente i danni delle ruggini. Marchal pure ha constatato una diminuzione dell' intensità dell' attacco della *P. triticina* nel grano concimato con fosfati e così pure ottenne lo stesso resultato nella segale, mentre nell'orzo non ha osservato alcuna differenza fra piante concimate e piante di controllo.

I terreni calcarei favorirebbero l'attacco delle ruggini in confronto dei terreni ricchi di humus secondo Sajo, conclusione che è in parte contradetta da quanto ha riferito Weiss, il quale somministrando sali di calcio (cloruro) ha ottenuto un aumento di resistenza. Sono stati sperimentati a questo riguardo anche i sali di magnesio e, secondo le esperienze di Pantanelli, il solfato aumenterebbe la sensibilità dei cereali alle ruggini, mentre il cloruro, secondo Weiss, avrebbe l'azione opposta. Schaffnit e Rump constatarono un attacco più violento di *Puccinia graminis* concimando con gesso, non notarono alcun effetto apprezzabile nei riguardi della *P. glumarum.* Marchal avrebbe ottenuto, concimando con cloruro sodico, una sensibile diminuzione dell'attacco, mentre, secondo le esperienze di Weiss, questo sale non avrebbe alcuna influenza nel modificare il grado di resistenza o di recettività.

I sali di litio secondo Spinks diminuirebbero la sensibilità delle piante verso le ruggini, eccetto il nitrato di litio che l'aumenterebbe. Raines ha constatato che il mais in seguito a deficienza di ferro è stato fortemente attaccato dalla *Puccinia Sorghi,* ciò che sarebbe confermato dalle esperienze di concimazione del grano con solfato di ferro, eseguite da Nazari, da Sajo su terreni calcarei, da Anderson, da Pantanelli e da Stakman. I resultati negativi ottenuti da Marchal si devono all'aver usato una concentrazione troppo elevata.

Benefica azione avrebbero anche il solfato di rame (Stakman), il nitrato di piombo o di zinco (Spinks). Secondo Pantanelli l'azione del solfato di rame sarebbe incapace di impedire l'infezione. Il solfato di zinco, di alluminio e il

cloruro di bario possono aumentare alquanto la resistenza; il solfato di manganese stimola l'accrescimento delle piante e ne aumenta la recettività.

L'agricoltore non può certo basare un metodo di lotta efficace contro le ruggini utilizzando i resultati delle esperienze ora esposte, le quali servono solo a dimostrare quanto indirettamente e in qual modo incerto, per l'interferenza di cause diverse, possa esser modificato il grado originario di resistenza o di recettività per le ruggini variando le condizioni di nutrizione della pianta.

Solo le esperienze di Stakman e Aamodt, condotte per 8 anni consecutivi in pieno campo, ci offrono dei dati abbastanza sicuri circa i rapporti che intercorrono fra certe condizioni colturali e la maggiore o minore gravità degli attacchi delle ruggini.

Tralasciando quì di trattare delle condizioni di temperatura, di umidità e d'intensità luminosa che possono favorire o ostacolare l'infezione, è forse non privo d'interesse riassumere brevemente quanto si sa circa l' influenza dell' età della pianta e del suo stato di sanità sul grado di recettività.

Per quanto riguarda l' età, sono da ricordare in primo luogo le esperienze di Eriksson, le quali dimostrarono che per la *Puccinia graminis* le piantine di grano di 15 giorni sono molto più recettive di quelle di 25 giorni. Gassner in una lunga serie di esperienze trovò che la *P. graminis* in estate attacca tanto le piante più giovani che quelle più adulte; l'età della pianta ospite per la *Puccinia coronifera, P. triticina* e *P. Maydis* non mostra di avere un' influenza apprezzabile nel favorire od ostacolare l'infezione. Uno stadio giovanile troppo accentuato sembra costituire una condizione di resistenza nelle piantine di grano per l'attacco della *P. glumarum Tritici,* le cui uredospore non sono capaci d'infettare le piantine germinanti sino a che la prima foglia non incominci ad aprirsi (Hungerford). Secondo Stakman e Piemeisel l'età favorevole all'infezione per la *P. graminis* nelle graminacee spontane varia da specie a specie. Molte specie di *Agropyrum* e di *Elymus* sono facilmente attacca-

bili dalla ruggine quando hanno 1 o 2 settimane; a 3 mesi diventano immuni o molto difficilmente sono infettate.

Il *Phleum pratense* e l'*Agrostis alba* sono invece più recettive quando sono adulte. Egualmente si comportano le varietà resistenti di tutti i cereali. Anche il tempo d'incubazione varia a seconda dell'età della pianta ospite. Così per la *Puccinia Sorghi* il tempo d'incubazione è minore nelle foglie giovani del mais che in quelle vecchie.

Per quanto riguarda le condizioni di vegetazione della pianta ospite, le ricerche di Arthur, Fromme, Gibson, Klebahn, Mc Alpine, Mains, Peacock, Peltier, Sheldon, Stakman, Ward e Zavitz (1) hanno dimostrato che le piante più vigorose sono le più colpite dalle ruggini. Esistono però alcune osservazioni che tenderebbero a dimostrare come, almeno in alcuni casi, il deperimento o gli effetti di un precedente attacco parassitario renda più sensibile il cereale all'infezione delle ruggini.

Così Lang trovò che una varietà di grano molto resistente era molto danneggiata dalla *Puccinia glumarum* quando era attaccata anche dalla *Tilletia Tritici.* Al contrario le punture del *Thrips* secondo Raines aumenterebbero la resistenza.

Schaffnit ha determinato il comportarsi delle ruggini sopra piante deboli e robuste ed ha trovato che nelle prime le uredospore sono in minima parte capaci di germinare, mentre nelle seconde si formano uredospore normalmente sviluppate e germinabili.

*
* *

Volendo ora riassumere in brevi parole le nozioni che oggi abbiamo intorno alla natura e alle cause della resistenza e della recettività dei cereali di fronte agli attacchi delle ruggini, si devono distinguere innanzi tutto due sorta di resistenza che contribuiscono a determinare il grado della resistenza pratica di una data varietà per una data forma biologica di ruggine e in determinate condizioni dell'ambiente.

---

(1) In « Ann. Rep. Canadian Seed Growers Assoc. », IX, 1913, p. 39.

La resistenza dovuta a fattori ereditari, di natura prettamente fisiologica, la cosidetta *resistenza protoplasmatica,* si esplica principalmente con la impossibilità o difficoltà fisiologica di uno scambio di sostanze fra pianta ospite e parassita e nell'azione antagonista dei reciproci prodotti tossici. La estrema sensibilità del citoplasma degli organi attaccati, nelle piante resistenti, verso le tossine del parassita fa sì che in questa lotta soccombono per prime le cellule invase dal micelio, il quale in generale muore poco dopo, o il suo sviluppo nei tessuti dell'ospite è molto limitato sia per la mancanza di nutrimento, sia per i prodotti tossici dei tessuti stessi. Nelle piante recettive al contrario si stabilisce facilmente un rapporto simbiotico fra parassita ed ospite che tollera facilmente o è indifferente all'azione delle tossine del fungo. Nelle piante resistenti concorrono a determinare una *resistenza morfologica* molte condizioni dell'ambiente, fra le quali hanno una certa importanza le condizioni della nutrizione della pianta e quindi il regime culturale a cui questa è sottoposta. A questo riguardo è resultato da numerose esperienze che se in linea generale l'eccessiva concimazione azotata rende i cereali più recettivi per le ruggini, non è possibile stabilire delle norme costanti, specialmente per quel che concerne le diverse concimazioni, giacchè l'azione di queste si esplica sempre in funzione di altri fattori concomitanti che variano da caso a caso. Le prolungate esperienze eseguite da Stakman e Aamodt hanno dimostrato che sul terreno concimato razionalmente le perdite del raccolto in seguito all'attacco delle ruggini sono sempre minori di quelle verificatesi su terreni non concimati o concimati in modo irrazionale.

Questo effetto vantaggioso della concimazione è dovuto più all'azione benefica di questa sull'accrescimento e rapidità di maturazione della pianta che alle leggere modificazioni che possono prodursi in alcuni caratteri morfologici ed anatomici degli organi attaccati per cui dovrebbe verificarsi una variazione del grado di resistenza.

Questa sembra l'interpretazione, più corrispondente al

vero, dei resultati talvolta contraddittori delle numerose esperienze; questa interpretazione deve tener presente chi voglia orientarsi nel dedalo dei molteplici e controversi pareri che dai diversi sperimentatori vengono espressi su questo lato del complesso e difficile problema delle ruggini dei cereali.

L. PETRI.

BIBLIOGRAFIA

1883. LITTLE W. C. — *Report on wheat-mildew.* « Journ. R. Agr. Soc. England » Ser. II, XIX, p. 634.

1890. ANDERSON H. C. J. — *Rust in wheat.* « Agr. Gaz. N. S. Wales » I, p. 81.

— COBB N. A. — *Contributions to an economic knowledge of the Australian rusts. I, II.* « Agr. Gaz. New South Wales » I, p. 185.

1891. BARCLAY A. I. — *On the life-history of Puccinia coronata, var. himalensis.* « Transact. Linn. Soc. London » III, p. 227.

1892. COBB N. A. — *Contributions to an economic knowledge of the Australian rusts. III, IV.* « Agr. Gaz. New South Wales », III, p. 44 e 181.

1897. ROBERTS J. P. — *The fertility of the land.* London, New York.

1898. KLEBAHN H. — *Ein Beitrag zur Getreiderost frage.* « Ztschr. Pflanzenkrank », VIII, p. 321.

1899. LAURENT E. — *Recherches expérimentales sur les maladies des plantes.* « Ann. Inst. Pasteur ». XIII, p. 1.

— SAJÒ K. — *Einiges über Pflanzenfeinde.* « Ill. Landw Ztg. ». XIX, p. 383.

1901. HENNINGS P. — *Anpassungsverhältnisse bei Uredineen bezüglich der phisikalischen Beschaffenheit des Substrates.* « Hedwigia », XL, p. 125.

1902. ERIKSSON J. — *Über dem Spezialisierung des Getreiderostes in Schweden und anderen Ländern.* « Centrbl. f. Bakt. ». Abt. II, IX, p. 590.

1903. ARTHUR S. C. — *Problems in the study of plant rusts.* « Bull. Torrey Bot. Club », XXX, p. 1.

— MARCHAL E., — *Immunisierung der Pflanzen gegen parasitäre Pilze durch Absorption pilztötender Stoffe.* « Ztschr. f. Pflanzenkr. ». XIII, p. 243.

— ID. — *Recherches sur la rouille des Céréales.* Bruxelles.

1903. Scheldon J. L. — *Infection and parasitism in Uredineae.* « Typewritten thesis in the library University of Nebraska ».
1904. Carleton M. A. — *Investigations of rusts.* « U. S. Dep. Agr. Bur. Plant. Industry », Bull. 63.
— Remer W. — *Der Rost des Getreides in Schlesien in Sommer 1903.* « Ztschr. Pflanzenkr. ». XIV, p. 65.
1905. Butler E. J. — *The bearing of mendelism and the susceptibility of wheat to rust.* « Journ. Agr. Sc. ». I, p. 361.
— Scheldon J. L. — *The effect of different soils on the development of the carnation rust.* « Bot. Gaz. », XL, p. 225.
1905. Ward H. M. — *Recent researches on the parasitism of fungi.* « Ann. Bot. », XIX, n. 73, p. 1.
1906. Bolley H. L. and Pritchard F. J. — *Rust problems: facts, observations and theories; possible means of control.* « N. Dak. Agr. Exp. Sta. », Bull. 68, p. 607.
— Vageler P. — *Untersuchungen über den anatomischen Bau des Sommerroggenhalmes auf Niederungsmoor und seine Änderung unter dem Einflusse der Düngung.* « Journ. f. Landw. ». Jahrg. 54, p. 1.
1907. Biffen R. H. — *Studies in the inheritance of disease resistance.* « Journ. Agric. Sc. », Cambridge, II, p. 109.
— Iwanoff B. — *Untersuchungen über den Einfluss des Standortes auf den Entwicklunsgang und den Peridienbau der Uredineen.* « Centrbl. f. Bakt. », Abt. II, XVIII, p. 265.
1908. Biffen R. H. — *Rust in wheat.* « Journ. Board. Agric. London », XV, p. 241.
1909. Henning E. — *Die bei unseren wichtigeren landwirtschaftlichen Pflanzen vorhandene Disposition für und Immunität gegen parasitische Pilze.* « K. Landtbruks. Akad. Handlingar och Tidskrift ». Stockholm, XLVIII, p. 171. Cfr. anche: « Jahresber. Pflanzenkrankh. ». XII, p. 285.
— Mac Alpine D. — *Experiments relating to rust and smut resistance.* « Journ. Agr. Victoria », VII, p. 333 e « Jber. Pflanzenkr. », XII, p. 287.
— Montemartini L. — *La ruggine dei cereali in rapporto colla concimazione.* « Riv. di Patol. vegetale », VI, p. 53.
— Schaffnit E. — *Biologische Beobachtungen über die Keimfähigkeit und Keimung der Uredo- u. Aecidiensporen der Getreideroste.* « Ann. Mycol. », VII, p. 509.
— Schindler F. — *Der Getreidebau auf wissenschaftlicher und praktischer Grundlage.* Berlin.

1910. Bourcart E. — *Les maladies des plantes.* Paris.

— Nazari V. — *Azione di alcune ossidasi artificiali e di diversi composti metallici sulla germinazione e sull'accrescimento delle piante.* « Staz. Sper. Agr. It. ». XLIII, p. 667.

1911. Freeman E. M. — *Resistance and immunity in plant disease.* « Phytopathology », I, p. 109.

— Fuschini C. — *Il solfato ferroso esplica un'azione utile contro le ruggini delle piante?* « La Rivista », Conegliano.

— Peacock R. W. — *Rust in wheat and oats.* « Agr. Gaz. N. S. Wales », XXII, p. 1013.

1912. Biffen R. H. — *Studies in the inheritance of disease resistance.* « Journ. Agr. Sc. », Cambridge, IV, p. 421.

— Hiltner L. — *Uber den Einfluss der Ernährung und der Witterung auf des Auftreter pilzlicher und tierischer Pflanzenschädlinge* « Jahrb. D. Landw. Ges. », n. 27, p. 166.

1913. Comes O. — *Della resistenza dei frumenti alle ruggini. Stato attuale della questione e provvedimenti.* « Atti R. Istituto Incorag. Napoli ».

— Fromme F. D. — *The culture of cereal rusts in the greenhouse.* « Bull. Torrey Bot. Club », XL, p. 501.

— Reichert E. T. — *The differentiation and specificity of starches in relation to genera, species, etc.* « Carnegie Instit. of Washington », Public. n. 173.

— Spinks G. T. — *Factors affecting susceptibility to disease in plants.* « The Journ. of Agr. Sc. », V, p. 231.

— Vavilow N. J. — *Der gegenwärtige Stand der Frage nach der Immunität der Getreide gegen Pilzkrankheiten.* « Arb. Versuchsstat. Pflanzenzüchtung am Moskauer landw. Institut. », I, p. I.

— Id. — *Beiträge zur Frage über die verschiedene Widerstandsfähigkeit der Getreide gegen parasitische Pilze.* « Ibidem », p. 90.

1914. Hiltner L. — *Neuere Beobachtungen über den Rostbefall des Wintergetreides.* « Prakt. Bl. Pflanzenb. u. Sch. », Jahrg. 12, p. 81.

— Scurti F. e Sica V. — *Sulla resistenza delle diverse varietà di frumento di fronte alle ruggini.* « Ann. R. Stazione di Chimica-agraria di Roma », Ser. 2, VII, p. 33.

1915. Melchers L. E. — *A way of obtaining an abundance of large uredinia from artificial culture.* « Phytopathology », V, p. 236.

1915. Stakman E. C. — *Relations between Puccinia graminis and plants highly resistant to its attack.* « Journ. Agr. Res. », IV, p. 193.

— Stranak Fr. — *Zur frage der Bekämpfung des Gelbrostes.* « D. Landw. Presse », Jahrg. 42, p. 379.

1916. Gassner G. — *Untersuchungen über die Abhängigkeit des Auftretens der Getreideroste vom Entwicklungszustand der Nährpflanze und von äusseren Faktoren.* « Centrbl. f. Bakt. », II Abt., XLIV, p. 512.

— Kirchner O. — *Untersuchungen über die Empfänglichkeit unserer Getreide für Brand- u. Rostkrankheiten.* « Fühlings Landw. Ztg. », Jahrg. 65, p. 1.

— Schander R. und Krause Z. — *Berichte über Pflanzenschutz der Abteilung für Pflanzekrankheiten des Kaiser Wilhem-Inst. f. Landw. in Bromberg.* Die Vegetationsperiode 1913/14.

1917. Lang W. — *Über die Beeinflussung der Wirtspflanze durch* Tilletia Tritici. « Ztschr. Pflanzenkr. », XXVII, p. 80.

1917. Maius E. B. — *The relation of some rusts to the physiology of their hosts.* « Amer. Journ. Bot. », IV, p. 179.

— Molz E. — *Über die Züchtung widerstandsfähiger Sorten unserer Kulturpflanzen.* « Zeitschr. Pflanzenzücht », V. p. 121.

— Müller H. C. und Molz E. — *Über das Auftreten des Gelbrostes (Puccinia glumarum) an Weizen in den Jahren 1914 u. 1916.* « Fühlings Landw. Ztz. », Jg. 66, p. 42.

1918. Butler E. J. — *Immunity and disease in plants.* « Agr. Journ. India ». Spec. Indian Sci. Congr. n. 1918, p. 10.

— Stakman E. C. — *The black stem rust and the barberry.* « U. S. Dep. Agr. Yearbook ». p. 75.

— Vavilow N. J. — *Immunity of Plants to infectiosus diseases.* « Ann. de l'Ac. Agronomique Petrovskoé ».

1919. Leach J. G. — *The parasitism of Puccinia graminis Tritici Erikss. et Henn. and Puccinia graminis Tritici compacti Stak. et Piem.* « Phytopathology », IX, p. 59.

— Russell E. J. — *A student's book on soils and manures.* Cambridge, 2 Ed.

1921. Pantanelli E. — *Sui rapporti fra nutrizione e recettività per la ruggine.* « Riv. Patol. vegetale », IX, p. 36.

1922. Armstrong S. F. — *The mendelian inheritance of susceptibility and resistance to yellow rust in wheat.* « Journ. Agr. Sc. », XII, p. 57.

— Melcheers L. E. and Parker J. H. — *Rust resistance in winter wheat varieties.* « U. S. Dep. Agr. Bull. », n. 1046.

1922. Miyake K. und Adachi M. — *Chemische Untersuchungen über die Wiederstandsfähigkeit der Reisarten gegen die « Imochi-Krankheit ».* « Journ. Biochem ». Tokyo, I, p. 223.

— Nikolaeva A. G. — *Etude cytologique du genre Triticum.* « Applied. Bot. and Plant-Breeding », XI, XIII, n. 1.

— Raines M. A. — *Vegetative vigor of the host as a factor influencing susceptibility and resistance to certain rust diseases of the higher plants.* « Amer. Journ. Bot. », IX, p. 183, 215.

1923. Allen R. F. — *A cytological study of infection of Baart and Kanred wheats by Puccinia graminis Tritici.* « Journ. Agr. Res. », XXIII, p. 131.

— Beauverie J. — *Sur les rapports existant entre le développement des rouilles du blé et le climat.* « C. R. Ac. Sc. », CLXXVI, p. 529.

— Hungerford C. W. — *Studies on the life-history of stripe rust, Puccinia glumarum.* « Journ. Agr. Res. », XXIV, p. 607.

— Hurd A. M. — *Hydrogen-ion concentration and varietal resistance of wheat to stem rust and other diseases.* « Journ. Agr. Res., XXIII, p. 373.

— Mains E. B. and Leighty C. E. — *Resistance in rye to leaf rust, Puccinia dispersa.* « Journ. Agr. Res. », XXV, p. 243.

— Peltier G. L. — *A study of the environmental conditions influencing the development of stem rust in the absence of an alternate host.* « Nebraska Sta. Research ». Bull. 25.

— Schaffnit E. und Rump L. — *Beobachtungen über Rostkrankheiten des Getreides.* « Mitt. D. Landw. Ger. », XXXVIII, p. 624.

1924. Allen R. F. — *Cytological studies of infection of Baart, Kanred and Mindum wheats by Puccinia graminis Tritici Forms III and XIX.* « Journ. Agr. Res., » XXVI, p. 571.

— Arrhenius O. — *Untersuchungen über den Zusammenhang von Gelbrostresistenz und der aktuellen und potentiellen Azidität des Zellsaftes und der Gewebe.* « Ztschr. Pflanzenkrankh. », XXXIV, p. 97.

— Barker H. D. and Hayes H. K. — *Rust resistance in Timothy.* « Pathology », XIV, 363.

— Hurd A. M. — *The course of acidity changes during the growth period of wheat with special reference to stem rust resistance.* « Journ. Agr. Res. », XXVII, p. 725.

1924. Hursh C. R. — *Morphological and physiological studies on the resistance of wheat to Puccinia graminis tritici Erikss. et Henning.* « Journ. Agr. Res. », p. 381.
— Stakman E. C. and Aamodt O. S. — *The effect of fertilizers on the development of stemrust of wheat.* « Journn. Agr. Res. », XXVII, p. 341.
— Weiss F. — *The effect of rust infection upon the water requirement of wheat.* « Journ. Agr. Res. », XXVII, p. 107.
1925. Zimmermann A. — *Sammelreferate über die Beziehungen zwischen Parasit und Wirtspflanze. N. 2. Die Uredineen.* « Centrbl. f. Bakt. », II Abt., LXV, p. 311.

Il “ mal del piede „ dei cereali

Delle malattie crittogamiche che funestano le colture di cereali, e il frumento in particolare, quelle designate col termine di « mal del piede » sono, per concorde avviso della grande maggioranza dei fitopatologi od agronomi che ebbero ad occuparsene, fra le più perniciose. I danni che esse producono superano talora quelli cagionati dalle stesse ruggini. La distribuzione geografica di questo gruppo di malanni coincide, si può dire, con quella del frumento, della segala e dell' orzo, che, fra le graminacee coltivate, sono quelle più frequentemente e più gravemente colpite.

La loro esistenza è probabilmente antichissima, ma a dire il vero l' attenzione degli studiosi sembra essere stata richiamata su di essi solo nella seconda metà del secolo decimonono. Verosimilmente, come la maggior parte delle malattie delle piante, anche queste venivano ascritte esclusivamente a talune condizioni sfavorevoli d' ambiente, colturali o meteoriche.

I fratelli Tulasne, secondo il Peglion [94], sarebbero stati i primi, nel 1858, ad attribuire al parassitismo d' una crittogama, l'*Ophiobolus herpotrichus* (Fr.) Sacc., la malattia del grano conosciuta in Francia sotto il nome di *maladie du pied* o *piétin*. Successivamente una pleiade di studiosi eb-

bero ad occuparsi della stessa o di consimili fitopatie e le attribuirono a crittogame diverse.

È quanto dire che il mal del piede non costituisce una malattia crittogamica specifica, ben definita, provocata da un unico agente morbigeno, ma piuttosto un gruppo di malattie aventi in comune un certo numero di caratteri identici o simili, grazie ai quali hanno potuto essere confuse sotto un' unica denominazione.

D' altra parte nè i fitopatologi nè i pratici sono concordi riguardo all' estensione e al significato preciso da darsi al termine *mal del piede*.

Questo, a mio modo di vedere, può e deve logicamente applicarsi a tutte quelle fitopatie che interessano in modo precipuo la base del culmo, provocandone una alterazione più o meno grave, la quale si estende naturalmente anche alle guaine delle foglie basali e, in taluni casi, all' apparato radicale.

Buon numero di autori vorrebbero riservare questo nome esclusivamente ai casi patologici contradistinti dalla presenza, alla base del culmo, dell' *Ophiobolus graminis*, dell' *Oph. herpotrichus*, o della *Leptosphaeria herpotrichoides*, adoprando altri nomi per le malattie consimili cagionate da altre crittogame, o per lo meno contrassegnate dalla loro costante presenza. Ma questo modo di vedere non trova un serio fondamento nella realtà dei fatti.

È da augurarsi che, di mano in mano che le singole affezioni saranno ben definite, il termine eccessivamente comprensivo, sebbene assai significativo, di « mal del piede » scompaia, per far posto a denominazioni più precise. Ma il volerlo riservare ad una sola, o ad un piccolo numero di malattie non è senza inconvenienti, specialmente perchè i pratici hanno la tendenza a considerare tutti i « mali del piede » come un' unica affezione morbosa ascrivibile ad una sola crittogama. È quanto appunto è avvenuto da noi in Italia. « Insensibilmente, per una illazione frequente in pratica, mal del piede ed ofiobolo sono divenuti sinonimi. Il nome generico di una determinata

crittogama è stato adottato per specificare il deperimento del grano, il che, se è giustificato per altre infezioni, sicuramente specifiche, non è senza inconvenienti quando si tratti invece di fenomeni patologici complessi, ai quali partecipano ad un tempo parecchi fattori, animati ed inanimati ». Queste parole che il Peglion [94] scriveva fino dal 1912 in un suo pregevole opuscolo sul mal del piede, conservano integro ancor oggi il proprio valore, poichè è tutt' ora molto diffusa l' opinione che il mal del piede sia sempre prodotto dall' Ofiobolo. Nè potrebbe essere diversamente, giacchè, dopo le prime, ormai vecchie osservazioni compiute dal Cugini, l' illustre biologo testè nominato è stato, si può dire, l' unico che abbia compiuto ricerche approfondite sul malanno in questione. Il prezioso bagaglio di osservazioni che egli accumulò durante un lungo periodo di anni, a cominciare dagli ultimi del secolo scorso, non è stato, dal 1912 in poi, sensibilmente aumentato. E poichè il Peglion considerava l' *Ophiobolus graminis*, se non come causa prima, per lo meno come l' organismo concomitante più comune in Italia sul grano colpito da mal del piede, non è da stupire che ancor oggi i pratici continuino ad identificare la malattia colla nominata crittogama.

Progressi ulteriori assai notevoli sono stati compiuti all' estero, specialmente durante questi ultimi anni, sia per quanto si riferisce all' eziologia della malattia, sia riguardo alle condizioni d' ambiente che ne favoriscono lo sviluppo, condizioni che hanno nel caso specifico una particolare importanza.

Mi propongo appunto in questo lavoro di riassumere innanzi tutto quanto di essenziale v' ha nelle nostre attuali conoscenze sul *male* o, meglio, sui *mali del piede* ; in secondo luogo di dimostrare come anche in Italia questo gruppo di malattie siano contradistinte e, fino a un certo punto, provocate da parecchie altre crittogame, oltre l' Ofiobolo ; e finalmente, in linea secondaria, di dare dei fatti da altri e da me stesso osservati una interpretazione più generale di quanto fin qui non si sia fatto.

*
* *

Numerosissimi sono gli organismi capaci, coll' aiuto di particolari condizioni ambientali, di produrre una necrosi più o meno estesa e più o meno profonda degli internodi basali del culmo e delle guaine delle foglie inferiori dei cereali (1). Tuttavia quelli che per la loro importanza e per gli studi di cui furono oggetto meritano un particolare rilievo possono, più che altro per comodità di esposizione, raggrupparsi nelle due seguenti categorie :

1.° Eumiceti producenti placche o incrostazioni miceliari bruno-scure o nero-olivacee alla superficie degli internodi basali del culmo, sotto le guaine fogliari.

2.° Organismi provocanti un imbrunimento più o meno accentuato della base del culmo, imbrunimento generalmente limitato ad aree allungate secondo l' asse del culmo stesso, senza placche miceliari brune ; o che anche non producono apprezzabili cambiamenti di colore (discolorazioni) dei tessuti, la cui alterazione è allora rilevabile sopratutto mediante l' esame microscopico.

I.

Organismi producenti una crosta miceliare nerastra alla base del culmo e loro presunte forme metagenetiche.

Le crittogame appartenenti a questo gruppo sono *Ophiobolus herpotrichus*, *O. graminis* e *Leptosphaeria herpotrichoides*. Sono i fungilli che per primi furono messi in rapporto col mal del piede e che ancor oggi, come si disse, da molti autori sono considerate come caratteristiche di questa affezione dei cereali, ad esclusione dei Fusarii, degli Elmintosporii, ecc. Ed invero questi Pirenomiceti sono forse più limitati nei loro attacchi, inquantochè non si innalzano mai

(1) Vedansi in proposito i lavori di Luisa Stakmann [121] e di Henry [56].

a notevole altezza sul culmo, mantenendosi generalmente sui 2-3 internodi basali, mentre lo stesso non sempre si verifica per gli Ifomiceti testè nominati.

Oltre a produrre una necrosi più o meno grave degli internodi basali del culmo — carattere, come si disse, comune a tutti gli agenti del mal del piede — le Sferiacee di questo gruppo si distinguono per la produzione, tra le guaine fogliari ed il culmo, d'un micelio abbondante, il quale costituisce dei noduli pseudo-parenchimatici appiattiti che, confluendo, finiscono per formare delle placche continue più o meno estese. Questo carattere è facilmente rilevabile anche ad occhio nudo, e non è improbabile che sia questa una delle ragioni per le quali gli Eumiceti in questione hanno in modo speciale attratto l'attenzione dei pratici e dei fitopatologi.

Lo studio accurato dei caratteri microscopici e macroscopici di questo ifenchima basale ha molta importanza per la determinazione esatta del fungillo che lo produce, giacchè tanto gli Ofioboli che la Leptosferia fruttificano piuttosto di rado sulle piante colpite durante il ciclo di sviluppo dei cereali: è solo sulle stoppie, durante l'autunno, l'inverno e, magari, la primavera susseguente che, il più delle volte, si formano i periteci ascofori. Di qui l'importanza di possedere una esatta conoscenza di qualche carattere specifico che permetta di distinguere l'una dall'altra le tre crittogame in questione.

Disgraziatamente molto rimane ancora da fare in questo campo, poichè tale studio troppo è stato trascurato.

Il Mangin [78] ebbe però il merito, pel primo, nel 1899, di mettere in rilievo un carattere morfologico assai importante che permette di distinguere, al microscopio, il micelio della *Leptosphaeria herpotrichoides* da quello dell'*Ophiobolus graminis* e, verosimilmente, anche da quello dell' *Oph. herpotrichus.*

Il micelio della *Leptosphaeria* presenta degli organi particolari, dal Mangin chiamati *ampolle perforanti* o *perforatrici*, costituiti da brevi rigonfiamenti, per lo più laterali, del

micelio, mono-tricellulari, abbastanza polimorfi, ma che per la loro forma più tipica furono giustamente dal Foëx [40] paragonati a un berretto di *clown*. Queste ampolle, di color bruno, o bruno-olivaceo come il micelio che le porta, inviano nell'interno dei tessuti delle sottili ramificazioni jaline. Questi organi, che si possono considerare come *appressorii*, si riuniscono per lo più a costituire delle piccole placche pseudoparenchimatiche aderenti all'epidermide del culmo; tuttavia persistono sempre qua e là delle ampolle isolate.

Nell'*Ophiobolus graminis*, invece, si riscontrerebbero esclusivamente delle placche pseudoparenchimatiche, mancando completamente le ampolle perforatrici isolate.

Inoltre le pseudocellule costituenti le placche sarebbero più regolari, per lo più quadrangolari nell'Ofiobolo, mentre nella Lettosferia sarebbero generalmente poligonali ed irregolari. Le ife miceliche, poi, avrebbero nel primo un percorso parallelo alle divisioni delle cellule epidermiche, mentre, nella seconda, sarebbero per lo più oblique rispetto alle medesime divisioni.

Sorvolo su altre differenze meno importanti.

La presenza di appressorii isolati, della forma caratteristica sopra indicata, nel micelio della Lettosferia, fu confermata dal Krüger [69], dal Foëx [40] e da altri autori.

Ma il Krüger (l. c.), confermato recentemente dal Guyot [54] riscontrò organi pressochè identici in una Sferioidacea, parassita anch'essa dei cereali, la *Woinowicia graminis*. Questa, però, non sembra produrre placche miceliari alla superficie dei culmi, benchè frequentemente si sviluppi in corrispondenza delle placche prodotte dalla Lettosferia e dall'Ofiobolo; inoltre, secondo il Guyot [54], essa produrrebbe facilmente in ogni epoca, sulle piante che attacca, le proprie fruttificazioni picnidiche, le quali allora permettono di identificarla. A patto, però, di fare un esame accurato, poichè i suoi picnidi si distinguerebbero a mala pena dai periteci dell'Ofiobolo e della Lettosferia; anzi, secondo qualche autore, non se ne distinguerebbero affatto ad occhio

nudo o armato di lente, e per di più le sue spore sarebbero singolarmente somiglianti, per forma e dimensioni, a quelle della Lettosferia stessa.

A distinguere quest' ultima dall'Ofiobolo può, in molti casi, ancora giovare il differente modo di attacco dei due parassiti. Ambedue iniziano il loro sviluppo nelle guaine delle foglie basali ; ma, secondo il Ducomet [34] ed il Foëx [40, 41], mentre la Lettosferia attacca generalmente la pianta ad una certa altezza sul livello del suolo e lateralmente, il secondo si svilupperebbe più in basso, non di rado sulle stesse radici, e il suo attacco sarebbe anulare. Per effetto dell' attacco della Lettosferia si produrrebbe sulla guaina e, corrispondentemente, sul culmo, una macchia scolorata ovale, coll' asse maggiore disposto in senso verticale, sulla quale si inizierebbe la formazione delle placche pseudoparenchimatiche del micelio, che più tardi, però, possono estendersi oltre la macchia. L' infezione può, secondo le osservazioni di vari autori, salire alquanto in alto sul culmo, raggiungendo facilmente anche il terzo internodio. L' infezione da Ofiobolo è invece sempre limitata al primo e secondo internodio e tende più facilmente ad estendersi in basso, invadendo anche le radici, che rimangono allora fortemente annerite.

Mentre i caratteri sopra descritti permettono quasi sempre di giudicare se si abbia da fare con una infezione da *Leptosphaeria herpotrichoides*, oppure da *Ophiobolus*, lo stato attuale delle nostre conoscenze non sembra permetterci, per la mancanza di un accurato studio comparativo, di distinguere l' *Oph. graminis* dall' *Oph. herpotrichoides* in assenza dei rispettivi organi fruttiferi ascofori.

Riguardo agli effetti prodotti sulle culture, i maggiori trattatisti nostrani non sembrano ammettere sostanziali differenze tra il mal del piede da Lettosferia e quello da Ofiobolo. Il Ferraris [36] infatti dice che la Lettosferia produce sul grano « quasi gli stèssi effetti del cosidetto *mal del piede* prodotto dagli *Ophiobolus* ». Il Brizi [16] conferma che essa si presenta « all' incirca nello stesso modo ». L'uno e l'altro,

però, affermano che nella segale produce lo spezzamento dei culmi.

In quanto al Peglion [94, 95], convinto che la forma più frequente in Italia è l' *Oph. graminis*, non accenna punto a differenze tra questo e la *Leptosphaeria*. Ecco come, secondo questo autore [95], sostanzialmente riportato dai due sopra nominati, si presenterebbe in campo la malattia:

« Gli effetti di questa malattia si giudicano assai meglio esaminando i seminati da una certa distanza, in modo da abbracciare zone di terreno piuttosto estese, anzichè colla ispezione intensiva e minuta dei singoli appezzamenti.

« Negli appezzamenti di frumento prossimo a maturare, spiccano delle radure di forma irregolare, talora rotondeggianti, nelle quali il frumento è scomparso o ridotto a poche piante imbrunite e dove pullulano veccie, papaveri, ravanelle. Tali radure di dimensioni variabili da pochi cespi fino ad interi appezzamenti formano delle chiazze verdognole che risaltano nettamente sul fondo biondeggiante prossimo a maturare » (l. c., p. 204). La malattia non si manifesterebbe che verso il mese di marzo. « Da quell' epoca il male serpeggia lentamente, sino a che, iniziatasi l'emissione della spica, si delimitano delle zone nelle quali le piante si arrestano nel loro sviluppo e diventano clorotiche. Non sempre esse giungono ad emettere la spica: in breve tempo ingialliscono e disseccano. Le male erbe pullulano in guisa da soffocare le piante di grano andate a male, delle quali nel giugno, verso l'epoca della mietitura, non riesce di trovare traccia » (l. c., p. 705). E più oltre: « Gli esponenti di questo malanno sono tre specie distinte di pirenomiceti che differenziano i periteci sugli avanzi delle guaine fogliari che avvolgono la base del culmo, noti sotto i seguenti nomi scientifici: *Ophiobolus graminis*, *Oph. herpotrichus*, *Leptosphaeria herpotrichoides* » (l. c., 206).

È vero che il Peglion accenna anche all' *allettamento* in connessione col mal del piede, ma è unicamente per affermare che le due entità patologiche « obbiettivamente considerate si rivelano conseguenze differenti di una causa unica:

la lesione primitiva degli internodi basilari del culmo, che, se colpisce piante molto sviluppate, prossime a spighire o già colla spiga fuori, determina l'allettamento più o meno precoce, mentre su piante languenti, poco sviluppate, gravitanti scarsamente sulla base, la lesione stessa porta allo essiccamento puro e semplice e alla scomparsa dei cespi, sopraffatti di solito dalle erbacce » (l. c., p. 207). Questo Autore non fa distinzione fra allettamento parassitario e non parassitario, pur ammettendo che la lesione più o meno grave degli internodi inferiori, che provoca l'allettamento, possa essere « di natura meccanica, fisica, biologica. Tale lesione presuppone uno speciale stato patologico dell'organo che ne è sede » ; ossia, abitualmente, una « incompleta differenziazione anatomica dei tessuti complicantesi coll'eziolamento ».

In Francia, invece, è andata sempre più accentuandosi, dopo le ricerche del Ducomet (1913) [34], la tendenza a distinguere nettamente il mal del piede da Ofiobolo (échaudage), da quello da Lettosferia. Il modo di vedere degli autori francesi (Ducomet, l. c., Foëx [38-43], Guyot [53], Gaudineau et Guyot [50], ecc.) mi sembra assai bene sintetizzato dal Maublanc [28], dal quale perciò desumo quanto può interessare.

Nel mal del piede da *Leptosphaeria herpotrichoides*, dice adunque il Maublanc, quando l'attacco è molto precoce, le piantine di grano, segale ed orzo, si sviluppano male e periscono; se si verifica invece più tardivamente, i culmi, indeboliti alla base, si *allettano in tutti i sensi*, mentre nello allettamento non parassitario, tutte le piante *si abbattono nello stesso senso* sotto l'azione della pioggia o del vento.

L'Ofiobolo invece produrrebbe sintomi ben diversi. « In generale questa forma di mal del piede non produce l'allettamento, ma le piante si sviluppano male e danno spighe a granella corrugate, più o meno abortite. L'alterazione *si presenta ordinariamente in macchie disseminate, invece di espandersi uniformemente come nel caso della Leptosphaeria* » (l. c., p. 270).

Anche l' Eriksson [35] afferma che la malattia provocata da *Ophiobolus graminis* e *Oph. herpotrichoides* si presenta « par *plages éparses* » e che « in ciò essa differisce dalla *Leptosphaeria culmifraga* (1) la cui estensione nei campi è più uniforme » (l. c., p. 144).

In quanto all'*Oph. herpotrichus*, gli autori sono concordi nell'attribuirgli effetti su per giù identici a quelli dell'*Oph. graminis.*

Il Frank [44-48] riteneva che la *Leptosphaeria herpotrichoides* attaccasse solo la segale, e la chiamava « Roggenhalmbrecher » (spezzatrice dei culmi della Segala), l'*Ophiobolus herpotrichoides* soltanto il grano, e gli dava quindi il nome di « Weinzenhalmtöter » (uccisore dei culmi di frumento). Ma questo modo di vedere è stato smentito dalle osservazioni posteriori, le quali però sembrano confermare che la lesione prodotta dalla Lettosferia è diversa da quella provocata dall'Ofiobolo, determinando la prima l' indebolimento e la fragilità degli internodi basali e, per conseguenza, il facile spezzamento e allettamento del culmo, mentre la seconda ucciderebbe semplicemente la pianta, lasciandola in piedi.

Ho insistito su questi caratteri differenziali, giacchè mi sembra che in Italia si abbiano idee alquanto vaghe al riguardo, il che lascierebbe per lo meno supporre che la Lettosferia sia (come del resto affermano i nostri trattatisti) piuttosto rara da noi, mentre le mie osservazioni mi portano a ritenerla altrettanto, e forse più, diffusa che non l'Ofiobolo.

Ometto invece completamente i caratteri distintivi delle fruttificazioni ascofore della Lettosferia e degli Ofioboli, giacchè questi, abbastanza netti, si possono facilmente riscontrare in qualsiasi trattato di micologia o di patologia vegetale.

---

(1) Eriksson considera *L. culmifraga* e *L. herpotrichoides* come sinonimi d' un' unica specie.

Ciclo biologico, presunte forme metagenetiche. — Il ciclo biologico completo non è conosciuto per nessuno dei tre Pirenomiceti in questione. Essi sono spesse accompagnati, sui culmi infetti, da parecchie forme di Deuteromiceti, taluno dei quali abbastanza costante: ciò ha indotto diversi autori a farli rientrare nel ciclo dell'una o dell'altra delle Sferiacee più volte nominate, ma si tratta di pure ipotesi, qualcuna delle quali, anzi, è stata smentita dai resultati di recenti ricerche sperimentali.

Il Mangin [78] fu il primo a fare uno studio di alcune forme che sogliono presentarsi sul grano colpito dal mal del piede, concomitantemente alla *Leptosphaeria herpotrichoides* o all'*Oph. graminis*, quando si tengano per qualche tempo in camera umida i culmi infetti. Esse sono un *Dictyosporium* che rientrerebbe nel ciclo di sviluppo della *Leptosphaeria*, un *Coniosporium* (*C. rhizophilus?*) che egli riferisce all'*Ophiobolus*, e la *Periconia circinnata* (Mangin) Sac. (= *Aspergillus circinatus* Mangin), piuttosto rara.

Fron [49] attribuisce alla Lettosferia la forma conidica *Cercosporella herpotrichoides*.

Una forma picnidica dal Mc Alpine riscontrata per la prima volta in Australia, e che gli sembrava potesse appartenere all'*Ophiobolus graminis*, è la *Woinowicia graminis* (Mc Alpine) Sacc., la quale ha una particolare importanza.

Infatti questa Sferioidacea sembra svilupparsi abbastanza frequentemente sui cereali attaccati sia dalla Lettosferia, sia dall'Ofiobolo, come già si disse ; essa è stata riscontrata anche in Francia e, recentemente, negli Stati Uniti. Ma le ricerche di Mc Kinney e Johnson [87], e specialmente di Guyot [54], fondate su culture pure in substrati artificiali, hanno dimostrato che nessun nesso genetico esiste tra *Ophiobolus* e *Woinowicia graminis*.

Secondo il Guyot, la Woinowicia costituirebbe un parassita distinto del grano e di altre graminacee, che ne rimarrebbero facilmente contaminate durante i primi stadî del loro sviluppo, e delle quali sarebbe capace di produrre l'eziolamento e il disseccamento progressivo. I suoi picnidi si

formano in gran numero, al di sopra della regione del colletto, tra il culmo e la guaina. Il fungo non produrrebbe però alcuna lesione caratteristica, e i sintomi osservati sulle piante infette sarebbero affatto differenti da quelli del mal del piede. La sua virulenza sarebbe piuttosto ridotta, nè l'Autore avrebbe mai osservato, nei campi di cereali, guasti apprezzabili dovuti al parassitismo di questo fungillo.

In Australia però, secondo il Samuel [113], la *Woinowicia graminis* potrebbe anche comportarsi, in talune condizioni ambientali, come parassita assai grave del frumento: sopra due colline sabbiose del distretto di Pinnaroo (Sud-Australia), nel 1924, avrebbe prodotto rispettivamente il 9 ed il 37 $^{0}/_{0}$ dei guasti da mal del piede, nelle bassure il 33 per cento, il resto essendo dovuto all'*Ophiobolus cariceti* (= *O. graminis*) o a due specie di *Helminthosporium*.

Ho già accennato alle notevoli somiglianze esistenti tra le ampolle perforatrici od appressorii della *Lepthosphaeria herpotrichoides*, e quelle della *Woinowicia graminis*, come pure tra le ascospore della prima e le picnospore della seconda. È interessante quanto riferisce al riguardo il Guyot (l. c., p. 78-79): « Il processo di germinazione delle spore di *W. graminis* è identico a quello che si osserva nella germinazione delle spore della *Leptosphaeria herpotrichoides*; l'identità morfologica che esiste tra le stilospore della *Woinowicia* e le ascospore della *Leptosphaeria*, come pure tra i filamenti germinali e le loro anastomosi, rende talora difficilissima la distinzione tra questi due organismi ».

Le culture pure dei due funghi presenterebbero però caratteri diversi.

Ho creduto bene dilungarmi alquanto su queste affinità morfologiche della *Woinowicia* colla *Leptosphaeria*, giacchè non è improbabile che in molti casi le due specie siano state confuse. È desiderabile che ulteriori ricerche possano precisare i caratteri distintivi delle lesioni prodotte dalle due specie e, possibilmente, le differenze morfologiche dei loro miceli.

Una *Hendersonia herpotricha* Sacc. fu frequentemente ri-

scontrata in consociazione con *Ophiobolus herpotrichus*, di cui secondo il Saccardo (*Syll. Fungorum*, **2**, p. 352) e il Frank (l. c.) rappresenterebbe probabilmente una forma picnidica. Verosimilmente questa forma è identica alla *Woinowicia graminis* (1).

Mangin, Mc Alpine [81], Foëx [40], Kirby [64] hanno osservato che le ascospore di *Ophiobolus graminis*, poste a germinare nell'acqua, possono produrre dei microconidi falciformi, sorgenti direttamente dalla spora, oppure sopra un filamento germinativo terminale.

Produzioni analoghe sono state osservate dal Voges [128] nella germinazione delle spore di *Oph. herpotrichus*. Di più egli avrebbe ottenuto in cultura pura, partendo da ascospore, una forma conidica che egli identifica con *Acremonium alternatum* Link.

Questo *Acremonium* e gli sporidioli o microconidi ottenuti dalla diretta germinazione delle ascospore sono le sole forme metagenetiche rientranti sicuramente nel ciclo biologico dei due Ofioboli. Nè si hanno dati circa la loro funzione in natura. Il Kirby [66] a proposito dei microconidi falciformi di *Oph. cariceti* (= *Oph. graminis*) dice che sembrano *senza funzione* (functionles). Tale non è affatto la mia opinione; mi sembra più verosimile che essi costituiscano degli organi di moltiplicazione e di diffusione del fungo, quando le ascospore, costrette a germinare nell'acqua piovana, non trovano a loro immediato contatto un substrato adatto alla nutrizione del micelio. Sono numerosi i funghi le cui spore, se germinanti in un substrato nutritivo adatto, emettono direttamente uno o più tubi micelici, mentre in acqua pura producono facilmente conidi secondarî.

La forma allungata, vermiforme delle ascospore degli Ofioboli (*scolecosporae*) sta ad indicare, secondo il mio modo

(1) Ove ciò fosse accertato, il nome di *Woinowicia herpotricha*, che è anteriore, dovrebbe essere adottato a preferenza di *W. graminis*. Il Peglion [92] dice d'aver trovato la *Hendersonia herpotricha* sui culmi di grano colpiti da *Oph. graminis*.

di vedere, fondato su osservazioni compiute sopra un gran numero di Eumiceti, che questi organi sono destinati ad essere diffusi per mezzo dell'acqua. Ora le correnti acquee possono trascinarli, per esempio, a contatto con la base d'un fusto di graminacea in istato di recettività, e allora germineranno subito producendo micelio; ma possono anche trasportarli, invece, contro un ostacolo inerte qualunque (p. es. un sasso), e allora germineranno ancora, ma producendo appunto dei microconidi, che potranno essere ulteriormente diffusi. Questa naturalmente è una semplice ipotesi, e sarebbe utile stabilire delle ricerche sperimentali allo scopo di vedere come stanno realmente le cose.

Perpetuazione e diffusione della specie. — Come già fu accennato, tanto la Lettosferia che gli Ofioboli formano in generale assai tardivamente i loro periteci, la cui maturazione è, per di più, spesso lenta e progressiva.

La Lettosferia, secondo la maggioranza degli autori, sarebbe relativamente più precoce, le sue fruttificazioni ascofore cominciando ad apparire verso la fine dell'estate e in autunno, mentre quelle dell'*Oph. graminis* e dell'*Oph. herpotrichus* si formerebbero solo nell' inverno od anche nella primavera successiva.

Non mancano numerose eccezioni a questa regola: i periteci possono non di rado riscontrarsi fin dalla primavera sulle piante da loro uccise nello stesso anno (1). La maturazione precoce o tardiva sembra dipendere dall'epoca dell' infezione e dall' umidità atmosferica. Se l' infezione ha luogo piuttosto tardi e la primavera procede asciutta, gli agenti del mal del piede non arrivano a fruttificare prima del sopraggiungere dell'estate, oppure, se anche riescono a formare i periteci, questi non sono maturi. Se invece la primavera è piovosa, non solo si formano i periteci, ma le ascospore possono raggiungere la propria maturità e, probabilmente, servire a diffondere subito la malattia.

---

(1) Il fatto fu ancora recentemente confermato da Curzi [25] per *Oph. graminis.*

Si comprende poi facilmente come, da questo punto di vista, i funghi in questione abbiano un comportamento alquanto diverso a seconda dei climi, e che, in particolare, nei climi umidi il loro ciclo di sviluppo possa compiersi più rapidamente e, fors' anche, con maggiore regolarità.

Il Kirby [65] avrebbe stabilito, mediante culture monocitogenetiche, che l'*Oph. graminis* (*O. cariceti*) è specie eterotallica. Se il fatto fosse generale, potrebbe avere qualche importanza nella formazione dei periteci in natura; ma esso è contestato dal Davis [26].

Comunque sia, non v'ha dubbio che Lettosferia ed Ofioboli possono conservare a lungo la propria vitalità sulle stoppie, tanto allo stato di micelio, che sotto forma di periteci, maturi o immaturi; in questo stato essi resistono benissimo sia alla più severa siccità estiva come alle più basse temperature invernali. Le stoppie rappresentano perciò un materiale infettivo di prim'ordine, e possono servire inoltre alla disseminazione da un luogo all'altro degli agenti del mal del piede.

In quanto alle ascospore, la loro importanza quali organi di resistenza è quasi certamente molto ridotta. Ciò vale in modo particolare per le ascospore assai delicate degli Ofioboli. Fuori del peritecio, in ambiente secco, esse perdono rapidamente la loro germinabilità [85].

La loro funzione, evidentemente, non è quella di conservare la specie (ufficio riservato al micelio e ai periteci), ma di disseminarla. Disgraziatamente le osservazioni circa il modo con cui tale disseminazione si compie in natura scarseggiano, per non dire che mancano del tutto.

Per quanto si riferisce all'*Oph. graminis,* si è osservato (Kirby) che dei vasi con grano infettato artificialmente si possono conservare a lungo accanto a vasi con piante non inoculate, senza che la malattia si propaghi dalle prime alle seconde. Ciò conferma quanto si disse prima, che cioè manca probabilmente in natura una forma conidica vera e propria, autonoma, e che quindi la rapida disseminazione della malattia in campo deve compiersi essenzialmente

appunto per mezzo delle ascospore (e relativi sporidioli o microconidi) di mano in mano che vengono ejaculate dai periteci contenuti nelle stoppie. Ora perchè avvenga l'ejaculazione è necessario che i periteci siano bagnati, o per lo meno in aria satura d'umidità; il che viene a confermare l'ipotesi che la disseminazione negli Ofioboli si compia essenzialmente pel tramite dell'acqua piovana. La Lettosferia è forse più facilmente anemofila, pur potendo esser disseminata anche dalle correnti acquee.

Certo si è che in *Oph. graminis* i periteci maturano lentamente e gradualmente le proprie ascospore, onde l'ejaculazione da parte di uno stesso peritecio può ripetersi ad intervalli di parecchi mesi. Ciò aumenta naturalmente in modo considerevole le probabilità d'infezione. Le spore non vengono projettate a distanza, ma espulse con una certa energia attraverso l'ostiolo del peritecio unitamente agli aschi, che scoppiano, e ad una sostanza mucillagginosa, costituita probabilmente dalle parafisi e dalle pareti di una parte degli aschi stessi, gelificati. L'acqua discioglie la mucillaggine e libera le spore.

L'ejaculazione delle spore nella Lettosferia, secondo le osservazioni di Mangin, Krüger, Foëx, ecc., avviene in modo poco dissimile.

Devesi poi tener presente che, oltre ai cereali coltivati, un gran numero di graminacee spontanee possono essere attaccate dagli agenti del mal del piede e servire quindi sia per la conservazione della specie tra una cultura e l'altra, sia per la disseminazione della malattia. In Italia il *Cynodon Dactylon* (gramigna), purtroppo così diffuso nei campi, è frequentissimamente infettato, pur resistendo benissimo agli attacchi sia dell' Ofiobolo che della Lettosferia.

La disseminazione per mezzo della sementa non sembra rappresentare alcun serio pericolo (Kirby [66]).

L'infezione può, poi, propagarsi da pianta a pianta per mezzo del micelio, e ciò specialmente negli Ofioboli, che, come vedemmo, attaccano facilmente anche le radici.

Condizioni ambientali che favoriscono lo sviluppo del mal del

piede. - Epoca dell' infezione (1). — I fitopatologi sono discordi circa la virulenza della Lettosferia e degli Ofioboli, alcuni considerandoli quali semiparassiti, capaci di attaccare soltanto le piante già sofferenti per altre cause (Peglion, Krüger, Sorauer [117-119], ecc.), mentre altri li considerano quali veri parassiti, capaci di infettare anche piante sane e rigogliose. In ogni modo tutti sono concordi nell'ammettere che i fattori ambientali e specialmente meteorologici hanno sullo sviluppo e sul decorso della malattia un' importanza grandissima, più che non per molte altre fitopatie.

Si ammette generalmente che i grani seminati presto siano più attaccati che quelli seminati tardi, e che i grani marzuoli sfuggano più facilmente alla malattia. Questa imperversa in modo particolare dopo un inverno mite e piovoso, specialmente se seguito da gelate primaverili.

Circa le condizioni del terreno, è stato osservato da parecchi autori che il mal del piede infierisce maggiormente ove ristagna l'acqua e in generale nei terreni umidi, quali più facilmente si riscontrano nelle bassure.

Mc Kinney e Davis [86] hanno studiato sperimentalmente l'influenza della temperatura e dell'umidità del suolo sugli attacchi delle piantine di grano da parte dell'*Oph. graminis.* Dalle loro ricerche, condotte su piante allevate in vaso e in serra, risulterebbe che una temperatura moderatamente bassa di 12°-16° è la più favorevole per l'infezione delle piantine. Gli attacchi sono più gravi quando il terreno è troppo umido oppure troppo asciutto per l'*optimum* di sviluppo delle piantine; il massimo di gravità dell'attacco si ha con una umidità del terreno assai più elevata, del 70-80 per cento.

Queste ricerche sperimentali confermano, in complesso, le osservazioni di molti altri autori, inquantochè ci dimostrano che le piante sviluppantesi in buone condizioni di tempe-

(1) Su questo argomento ha già brevemente riferito il prof. Petri in questo stesso Bollettino, vol. VI, 1926, fasc. 2, p. 174-178.

ratura e specialmente di umidità del terreno resistono assai meglio, e che, delle condizioni ambientali che le rendono recettive, una temperatura relativamente elevata per la stagione invernale o primaverile, e sopratutto una elevata umidità del terreno sono le più importanti. Ma un dato importante che risulta anche da queste ricerche, come pure da quelle del Mc Kinney [85], del Kirby [66] e di altri, si è che l'infezione può aver luogo molto presto, fin dai primi stadi di sviluppo delle piantine, senza però che la parte aerea presenti sintomi di sofferenza, se l'umidità è abbondante nel terreno. Ciò, a mio modo di vedere, spiegherebbe il maggior sviluppo che assume la malattia nei grani seminati presto: verosimilmente la temperatura autunnale ancora abbastanza elevata permette l'attacco delle piantine, specie dopo periodi di pioggie abbondanti, e la malattia rimane, per così dire, allo stato latente, per scoppiare poi in tutta la sua gravità a primavera, quando la temperatura torna ad elevarsi e lo sviluppo fogliaceo delle piante richiede una maggior quantità d'acqua, che l'apparato radicale più o meno gravemente danneggiato dal parassita non è più sufficiente a somministrare. È probabilissimo, adunque, come ritengono parecchi autori [17, 50 53, ecc.], che l'infezione possa aver luogo fin dall'autunno.

Sembra però, secondo le ricerche citate di Mc Kinney e Davis, che le piantine nei loro primissimi stadi di sviluppo, prima che emergano dal terreno, non siano praticamente danneggiate dall'Ofiobolo.

Un altro fatto, che ha una certa importanza, è la quantità di materiale infettivo presente nel terreno: se esso è molto abbondante, gli attacchi sono molto più gravi, e anche le piantine che si trovano in buone condizioni possono essere danneggiate.

Le piante possono essere infettate durante tutto il loro ciclo di sviluppo, come risulta anche dalle ricerche sperimentali di Davis [26].

Le colture precedenti quella dei cereali avrebbero pure una certa influenza sullo sviluppo del mal del piede, ma a

dire il vero le osservazioni al riguardo mi sembrano piuttosto contradittorie, onde non credo sia il caso entrare in particolari. Sopra un punto però concordano tutti gli autori, ed è che i ristoppi sono attaccati con insolita virulenza.

Una certa importanza si è data in questi ultimi anni alla reazione del terreno. La somministrazione di calce al terreno stesso, secondo Hartmann [55], Brittelbank [15], Rosen ed Elliot [110] aumenterebbe l'infezione, il che contrasterebbe fino a un certo punto col consiglio dato da Peglion nei suoi primi lavori [92, 93] di trattare le aree infette con calce viva. Kirby [66], mediante esperimenti in vaso, ha ottenuto una mortalità di piante di grano, provocata da *Oph. graminis,* più elevata sopra terreno trattato con calce (15,7 $^0/_0$ di piante morte) che sopra terreno trattato con nitrato sodico (13,6 $^0/_0$) e specialmente che su quello trattato con fosfato acido di potassio (5 $^0/_0$). Ma la mortalità era anche maggiore sopra il terreno che non aveva subito alcun trattamento (25 $^0/_0$)! L'aggiunta di zolfo avrebbe annullato completamente la mortalità, ma non l'infezione; in altre parole le piante erano più resistenti, il che dall' A. viene attribuito all'aumento di acidità del suolo provocata dallo zolfo.

Il mal del piede — almeno quello da Ofiobolo — sarebbe pertanto più dannoso nei terreni a reazione nettamente alcalina che in quelli a reazione neutra o leggermente acida, presentando da questo punto di vista un comportamento analogo a quello della scabbia da *Actinomyces* della patata.

Ciò corrisponderebbe col fatto riscontrato dal Kirby nelle colture su substrati artificiali dell'*Oph. graminis,* che cioè quest'ultimo avrebbe il suo *optimum* di sviluppo nei substrati presentanti reazione nettamente alcalina ($P_H = 8{,}1$). Devesi però rilevare che il Davis [26] ha ottenuto risultati discrepanti con quelli di Kirby: l' *optimum* di sviluppo varierebbe alquanto a seconda degli stipiti di Ofiobolo, ma comunque si troverebbe sempre ad un P_H inferiore a 7 (reazione acida).

Webb e Fellows (in Mc Kinney [85]) spiegano questi risultati contradittorii ammettendo che, a seconda della natura

dei substrati e dei metodi di cultura, l'Ofiobolo ha il suo *optimum* in substrato leggermente acido, oppure alcalino. Quel ch' è certo si è che i suoi limiti di sviluppo sono assai ampi, essendo compresi tra una acidità ed una alcalinità rilevanti ($P_H = 3{,}5$ e $P_H = 10$ circa); e ciò spiega come in natura il mal del piede possa svilupparsi su ogni sorta di terreni, anche se si voglia ammettere che esso imperversi maggiormente nei terreni alcalini.

Non bisogna poi dimenticare che in primo luogo ciò che ha importanza per lo sviluppo del fungo parassita è la reazione dei succhi della pianta ospite, assai più che non quella del terreno, la quale, se mai, dovrebbe avere piuttosto un'azione indiretta.

Sono assai interessanti a questo riguardo le ricerche su piante di grano attaccate da *Leptosphaeria herpotrichoides* compiute recentemente da Petri [96] ed esposte in questo stesso Bollettino. Da esse risulta che mentre i tessuti di piante normali hanno reazione nettamente acida (P_H 5-5,5), quelli di piante recettive, ma non infetti, presentano reazione debolmente acida (P_H 6), e i tessuti infetti sono leggermente alcalini (P_H 7,8-8). « Le piante recettive presentano dunque una diminuzione dell'acidità normale dei succhi; l'azione del parassita.... ha per effetto di diminuire ancora la concentrazione degl'idrogenioni, sino a determinare una reazione leggermente alcalina » (Petri, l. c., p. 177).

Si sa d'altra parte che il grano, almeno nei suoi primi stadi di sviluppo, ha il suo *optimum* di accrescimento in terreno leggermente acido.

Concludendo, dai dati qui sopra riassunti, si può dedurre con qualche sicurezza che il mal del piede è favorito principalmente:

1.° da una quantità rilevante di germi infettivi presenti;

2.° dall'eccesso di umidità atmosferica e specialmente del terreno;

3.° da una temperatura alquanto elevata (12°-16°);

4.° da uno stato speciale di recettività delle piante, consistente in una diminuzione dell'acidità normale delle piante.

Mezzi di lotta. — Molti ne sono stati indicati dai diversi autori che ebbero ad occuparsi della malattia, ma l'indicazione fu il più delle volte fatta piuttosto a caso, per induzione, e i risultati ottenuti non corrisposero che poche volte all'aspettativa.

Naturalmente si deve pensare solo ai mezzi preventivi, giacchè come giustamente osserva il Peglion [95] « quando il malanno si è sviluppato è inutile farsi delle illusioni: risanare piante di medica colpite da rizoctonia o frumento ofiobolizzato è concezione taumaturgica al di fuori delle finalità pratiche ».

La bruciatura delle stoppie, come quella che distrugge una grandissima quantità di germi infettivi, era già consigliata, fin dal 1880, dal Cugini [23] e lo fu successivamente dalla maggior parte degli autori che si occuparono del mal del piede. È una pratica che ci sembra tutt' oggi consigliabile tutte le volte che è possibile. L'applicazione di sostanze anticrittogamiche al terreno ha dato risultati contradditorii, e d'altra parte è dubbio che essa riesca economicamente conveniente, alle dosi necessarie ad uccidere i germi degli agenti del mal del piede. Ricorderò che sono stati provati il solfato di rame, il solfato di ferro, il solfo, la calce. Un procedimento di lotta che sembra aver spesso dato buoni risultati è stato in tempi recenti preconizzato in Francia specialmente dal Rabaté [104-106], benchè già fosse stato sperimentato fin dal 1891 dallo Schribaux, ed esso consiste nell'irrorazione dei seminati, al principio della primavera, con una soluzione di acido solforico. Questo trattamento, che ha per scopo principale la distruzione delle piantaccie infestanti, produrrebbe, secondo l'interpretazione datane dal Capus [18], una disitratazione delle guaine fogliari, provocandone il disseccamento e rendendole quindi inadatte allo sviluppo del micelio degli Ofioboli e della Lettosferia, il quale rimarrebbe ucciso quando già esiste nei tessuti delle guaine, e non potrebbe quindi più estendersi al culmo sottostante.

Non sempre questo trattamento dà risultati soddisfacenti,

questi essendo subordinati all'epoca del trattamento e, quasi certamente, alle condizioni meteorologiche.

Il fatto, più volte constatato, che i cereali seminati precocemente sono più suscettibili d'infezione, consiglia di non eccedere in questo senso, pur senza esagerare nel senso opposto.

Parecchi autori hanno riscontrato differenze più o meno notevoli tra le diverse razze di cereali, e specialmente di grano, nel loro comportamento rispetto al mal del piede: ma i dati che si hanno al riguardo non sembrano ancora suscettibili di pratiche applicazioni. Tuttavia sembra abbastanza sicuro che le varietà resistenti all'allettamento offrono pure una notevole resistenza — non mai assoluta però — anche al mal del piede.

Ma è sopratutto sulle pratiche atte a creare alla pianta ospite le migliori condizioni d'ambiente che bisogna fare assegnamento: perciò una accurata lavorazione del terreno; una sistemazione tale da permettere lo scolo delle acque piovane e la loro pronta permeazione attraverso i diversi strati, in modo da evitare i ristagni d'acqua; una razionale rotazione, evitando sopratutto i ristoppi; la semina a righe, come quella che evita l'aduggiamento della base del culmo e l'eccesso d'umidità attorno ad esso; una concimazione razionale, senza eccesso di sostanze azotate e abbondando piuttosto in quelle fosfatiche, sono questi i mezzi migliori a prevenire lo sviluppo di questo e di altri malanni dei cereali.

II.

Organismi non producenti croste miceliari nerastre alla base del culmo.

In questo gruppo sono comprese crittogame fra loro assai eterogenee, ma noi prenderemo in considerazione solo quelle più importanti. Esse sono i Fusarii e gli Elmintosporii (1).

(1) Secondo quanto si disse prima (p. 290), anche la *Woinowicia graminis* sembrerebbe rientrare in questo gruppo.

1.° I Fusarii. — Nel 1895 Saccardo e Berlese [111] ci davano la prima descrizione di una fusariosi ben definita presentante gli stessi caratteri del mal del piede. Lo studio della malattia fu fatto su materiale inviato dalla Sardegna dal prof. Cettolini, il quale fornì anche numerose informazioni sul decorso della medesima e sull'entità dei danni.

« Le piante affètte dal male non raggiungono il normale sviluppo, ma rimangono sensibilmente più brevi e più esili delle sane. Le spighe pure restano più corte, e mal raggiungono la maturità...... Tutto denota uno sviluppo stentato di guisa che la pianta si mostra sofferente, e riesce improduttiva, poichè le spighe rimangono inani, e non ha luogo la formazione del seme ».

« Alla base dei culmi si notano delle produzioni miceliali più o meno sviluppate, le quali poi cedono il campo a macchie diffuse, brunastre, specialmente all'altezza dei nodi inferiori. Togliendo con cura le guaine, si scorge tra queste e il culmo un feltro bianco più o meno spesso, talvolta ridotto ad una delicata trama di filamenti lassamente intrecciati.... ».

« L'esame microscopico delle sezioni ottenute attraverso le regioni varie del culmo, ci rivelò la presenza di un micelio vigoroso che si spingeva negli spazi intercellulari ed attraverso pure le cellule sfruttandone il contenuto ed imbrunendolo ».

Occupandosi ulteriormente della malattia, il Berlese [12] specifica che « i culmi ammalati, quantunque si presentassero avvizziti e non di rado anche totalmente ingialliti, pure ordinariamente non mostravano tracce di evidente alterazione e necrosi dei tessuti che negli internodi inferiori, nei quali costantemente si rinveniva il fungo ». Soltanto in poche piante, piuttosto brevi, rinvenne un'alterazione anche negli internodi medii e perfino nella spiga in via di formazione.

L'infezione determina un rammollimento della base del culmo, nel quale i tessuti a pareti sottili sono quasi disfatti, avvizziti e necrosati.

Il danno prodotto alle culture di grano in certe annate

sarebbe enorme; il raccolto sarebbe in taluni casi quasi per intero distrutto. La malattia sembra attaccare anche l'orzo e l'avena.

Il Berlese ottenne anche la riproduzione artificiale della malattia, collocando pezzi di culmo infetti tra piante di grano allevate in vaso. Lo sviluppo del fungo si inizia dalle foglie e guaine inferiori morte, e quindi passa al culmo. Le piante si arrestano nel loro sviluppo, finiscono per allettarsi e muoiono in meno d' un mese.

Saccardo e Berlese riscontrarono sulle piante ammalate, in corrispondenza delle lesioni, due fungilli, un *Fusarium* ed uno *Sphaeroderma*, al quale diedero il nome di *Sphaeroderma damnosum*. Essi considerano il *Fusarium* quale forma conidica dello *Sphaeroderma* (1).

Il Cuboni [20, 21], che ebbe contemporaneamente ad occuparsi della stessa malattia, su materiale pure inviato dal Cettolini dalla Sardegna, riscontrò gli stessi sintomi patologici che Saccardo e Berlese. È interessante quanto dice al riguardo: « Per questi caratteri si sospettò dapprima che la malattia corrispondesse a quella descritta da Prillieux e da altri autori francesi e da essi attribuita all'*Ophiobolus graminis* ». È questo uno dei primi cenni, se non il primo, all'analogia degli effetti dei *Fusarium* e dell'Ofiobolo.

Anche il Cuboni riscontrò gli stessi fungilli che Saccardo e Berlese. Tuttavia dalle colture di *Fusarium* non ottenne la formazione dei periteci di *Sphaeroderma*.

Anche Hiltner, Frank, Krüger nelle piante attaccate da *Ophiobolus herpotrichus* o da *Leptosphaeria herpotrichoides*, ri-

---

(1) Essi avrebbero ottenuto in coltura, sopra substrati artificiali, la dimostrazione dei nessi genetici tra i due funghi: partendo da conidi di *Fusarium* ottennero prima la forma conidica, e più tardi la forma ascofora; e così pure, partendo da sporidi di quest' ultima, ottennero gli stessi resultati. Tuttavia, tutto quanto si sa sulle forme conidiche degli *Sphaeroderma* e delle affinissime *Melanospora* da una parte, e delle forme ascofore dei *Fusarium* dall' altra contrasta con questi risultati, che, a mio modo di vedere, meriterebbero d'esser confermati.

scontrarono la presenza di un *Fusarium* che però considerarono quale semplice epifenomeno. Voges [127] invece pensa proprio il contrario e considera il *Fusarium* quale causa principale della malattia, l'Ofiobolo potendosi insediare, secondo lui, solo su piante già attaccate da quello. Anzi, come già Krüger, egli considera l'Ofiobolo quale possibile forma ascofora di un *Fusarium*, riconoscendo però più tardi il suo errore [128].

Da noi in Italia il mal del piede da *Fusarium*, dopo le ricerche surriferite di Saccardo, Berlese e Cuboni, non attrasse più affatto l'attenzione dei fitopatologi. Peglion [94] trova bensì, su piante di grano presentanti le lesioni specifiche prodotte da Ofiobolo, anche delle chiazze brune lungo le guaine e gl' internodi superiori che, in camera umida, gli danno le fruttificazioni di un *Fusarium* e poi quelle della *Melanospora leucotricha* Corda ; ma, secondo lui, si trattava evidentemente di un fenomeno di saprofitismo.

In Germania Appel [1], nel 1906, insiste sulla importanza dei *Fusarium* quali produttori di mal del piede.

Schaffnitt [114] nel 1912 dimostra sperimentalmente che il *Fusarium nivale* Cesati, forma conidica di *Calonectria graminicola,* può produrre, oltrechè la « muffa della neve » anche mal del piede.

Foëx [43], nel 1919 descrive una malattia dell'Orzo e dell'Avena che presenta tutti i sintomi di quella descritta da Saccardo e Berlese e che è, anche qui, prodotta da un *Fusarium*. Guyot [52], nel 1921, trova assai diffuso il *Fus. culmorum* pure su Orzo e Avena, nella Somme.

Recentemente Atanasoff [8-10] si è diffusamente occupato delle fusariosi dei cereali in rapporto anche al mal del piede, dimostrando che parecchie specie possono provocare questa malattia, la quale però si presenta sempre sostanzialmente cogli stessi caratteri, su per giù identici a quelli descritti dagli autori italiani che per primi se ne occuparono.

Questi funghi attaccano il grano, la segala, l'orzo, l'avena e parecchie piante spontanee, producendo morìa delle pian-

tine, marciume delle radici, mal del piede, marciume dei nodi, maculatura delle foglie, marciume o « scabbia » delle spighe (golpe). Ognuno degli effetti patologici indicati potrebbero, secondo l'Atanasoff, essere prodotti da infezioni distinte, mentre secondo la Doyer [31, 32], che pure si è occupata delle Fusariosi in Olanda, il micelio potrebbe dalle radici passare al culmo ed arrivare ad infettare anche le spighe.

Per quanto più propriamente si riferisce al mal del piede, *Fusarium graminearum* Schwabe (f. metagenetica di *Gibberella Saubinectii*; = *F. roseum* p. p., = *F. rostratum* App. et Wollen.), *F. herbarum* (Corda Fr.), *F. avenaceum* (Fr.) Sacc., *F. culmorum* (W. G. Smith) Sacc. e la sua var. *leteius* Sherb. ne sarebbero gli agenti specifici più importanti. Tuttavia, a seconda delle condizioni d'ambiente locali o generali, prevarrebbe l'una o l'altra specie; quindi non in tutti i paesi le stesse specie avrebbero uguale importanza.

Un notevole contributo alla conoscenza dei Fusarii producenti mal del piede è stato portato recentissimamente dal Krampe [67], il quale fece numerose ricerche sperimentali. Egli dai cereali affètti dal mal del piede isolò le seguenti specie: *F. nivale* (*Calonectria graminicola*), *F. avenaceum*, *F. aurantiacum*, *F. antophilum*, *F. culmorum*, dalla Segala; *Calonectria graminicola* (*F. nivale*) var. *neglecta*, *F. culmorum*, *F. sclerotium*, *F. herbarum* e la sua var. *pirinum*, dal Frumento; *F. aurantiacum*, *F. equiseti*, dall'Orzo; *F. culmorum*, dall'Avena.

Dalle infezioni sperimentali eseguite, solo *F. culmorum*, *F. avenaceum*, *F. herbarum*, *F. equiseti*, *F. aurantiacum*, *Calonectria graminicola* e var. *neglecta* si dimostrarono capaci di produrre mal del piede.

Contrariamente a quanto succede nel mal del piede da Lettosferia e da Ofiobolo, in cui la sementa sembra avere scarsa importanza nella diffusione della malattia, nel caso delle fusariosi gli autori che se ne occuparono, e principalmente Atanasoff e Krampe, hanno messo in rilievo questo fatto importantissimo, che cioè una percentuale elevata di

semi sani possono portare i germi dell' infezione, sia sotto forma di conidi esistenti alla superficie, sia sotto forma di micelio sviluppantesi negli involucri seminali, senza ledere l'embrione, nè gli strati nutritizi. Però l' infezione può aver luogo ugualmente da germi esistenti nel terreno.

L' infezione si inizierebbe molto presto e potrebbe nei casi più gravi manifestarsi sotto forma di morìa delle piantine; tuttavia, siccome il micelio dei Fusarii si sviluppa principalmente nel parenchima corticale, senza invadere il sistema conduttore (salvo in *F. aurantiacum*), le piante possono molte volte sopravvivere, ma per lo più, secondo il Wollenweber ed il Krampe, non arriverebbero a produrre semi normali. Il mal del piede, adunque, non sarebbe che una manifestazione tardiva, su piante già relativamente sviluppate, dell' infezione delle plantule. L'Atanasoff, però, ammette anche la possibilità che la malattia proceda da nuova infezione.

La diffusione in campo della malattia avviene certamente per mezzo dei conidi, che possono essere trasportati dal vento, dall'acqua piovana, dagli insetti, ecc. I primi conidi che si formano sulle piante infette sono generalmente più piccoli (microconidi), isolati e facili a distaccarsi dal conidioforo; più tardi invece si costituiscono gli acervoli propriamente detti, in cui i conidiofori sono ripetutamente ramificati e i conidi addossati gli uni agli altri e tenuti insieme da una sostanza glutinosa: su essi poco può agire il vento; l'acqua invece, disciogliendo la sostanza vischiosa, li libera e li porta in giro.

Devesi poi ancora tener presente che i Fusarii in generale sono assai poco specializzati nel loro parassitismo, potendo attaccare i più di essi un gran numero di piante delle più disparate famiglie. Molti vivono saprofiticamente su ogni specie di vegetali morti e sui loro resti.

Ben poco si sa circa le condizioni che favoriscono lo scoppiare del mal del piede da *Fusarium*, l'attenzione degli autori essendosi soprattutto rivolta alle altre manifestazioni patologiche provocate da fusariosi.

Cuboni [20, 21], su informazioni di Cettolini, riferisce che la malattia del grano in Sardegna nel 1895 ebbe il suo sviluppo maggiore dopo un periodo di pioggerelle, susseguite ad un periodo di siccità; il male si propagava a centri e le parti del campo più colpite erano quelle volte a tramontana.

Foëx [43] riferisce che la fusariosi scoppiata in vari dipartimenti della Francia nel 1919, sull'Orzo e sull'Avena, si sarebbe manifestata prima della spigatura, durante un periodo di grande siccità succeduto alle pioggie primaverili. Il malanno avrebbe subìto un arresto durante le giornate umide del luglio.

Secondo il Lundegardh [75, 76] le fusariosi delle piantine imperverserebbero in modo particolare nei terreni poco permeabili, e ciò sarebbe da attribuirsi sia ad un eccesso di anidride carbonica, sia a difetto di ossigeno, che avrebbero per effetto di inibire il normale sviluppo delle piante, mentre non danneggerebbero (almeno l'eccesso di anidride carbonica) lo sviluppo dei Fusarii (*F. avenaceum*, *F. culmorum*, *F. herbarum*, *F. graminearum* = *Gibberella Saubinetii*), anzi, nel caso di *F. culmorum* e *Gibberella Saubinetii*, lo stimolerebbero.

La curva di sviluppo della *Gibberella Saubinetii*, in substrati a diverse concentrazioni di idrogenioni, si comporta in modo analogo a quella della germinabilità delle cariossidi di grano: essa presenta un *minimum* a P_H 5,6 circa, ai due lati del quale sale fino a raggiungere due massimi, rispettivamente verso P_H 5 e P_H 7. Ciò secondo le ricerche di Hopkins [60] e di Lundegardh, l. c. Tuttavia, come nel caso di *Ophiobolus graminis*, i limiti di tolleranza della *Gibberella* alle concentrazioni di idrogenioni sono molto ampi, giacchè sono compresi tra P_H 3 e P_H 11,7, secondo Mc Innes [83]. Anche *F. nivale* (= *F. minimum*) e *F. culmorum*, secondo Lindfors [73] presenterebbero un comportamento analogo.

Dickson [30] ha studiato sperimentalmente l'influenza della temperatura e dell'umidità del suolo sulla morìa delle

piantine di grano (e di mais) prodotta dalla *Gibberella Saubinetii.* Secondo le ricerche di quell'Autore americano, la temperatura più favorevole per lo sviluppo della malattia sarebbe compresa tra 12° e 28° C. Sotto 12° non si avrebbe mai infezione, qualora le altre condizioni ambientali si mantengano favorevoli. Ma l'azione della temperatura interferisce naturalmente con quella dell'umidità. Una bassa umidità del terreno favorisce l'attacco delle piantine anche a temperature inferiori a 12°.

Dai dati sopra riportati, mi sembra che poco di organico e di sicuro si possa ricavare circa lo sviluppo del mal del piede da *Fusarium* in rapporto alle condizioni d'ambiente. Verosimilmente non tutti i Fusarii hanno un comportamento analogo, e le ricerche future dovranno tendere appunto a distinguere le varie forme di fusariosi. Tuttavia sembra che almeno queste conclusioni si possano dedurre dalle osservazioni e ricerche fin qui fatte: 1.° i Fusarii hanno una curva di sviluppo, in rapporto alla temperatura e alla reazione del terreno, non molto dissimile da quella del grano; 2.° le condizioni ambientali che diminuiscono il normale vigore delle piante ospiti, rendono queste più recettive per i Fusarii.

Mezzi di lotta. — Oltre alle pratiche culturali aventi per effetto di permettere uno sviluppo rigoglioso (ma non eccessivo) delle colture, di evitare un eccesso di umidità nel terreno e nell'aria, e un' insufficiente illuminazione — pratiche già consigliate a prevenire il mal del piede da Ofiobolo e da Lettosferia — ha particolare importanza nella lotta contro le Fusariosi la disinfezione della sementa. Il che facilmente si comprende, giacchè, come si disse, i germi di questi esistono spesso in gran numero alla superficie o nei tessuti degli involucri delle cariossidi, e permettono quindi un' infezione precocissima delle piantine.

Per la disinfezione delle cariossidi e la prevenzione delle fusariosi sono stati posti in commercio nell' ultimo decennio, specialmente da parte di case tedesche, vari prodotti, alcuni dei quali, a base di composti di mercurio,

sembra abbiano dato ottimi risultati (Uspulun, Fusariol, Germisan, ecc.) (1).

2.° Gli Elmintosporii. — Parecchie specie del genere *Helminthosporium* sono capaci di produrre, oltre ad altri effetti patologici, anche alterazioni più o meno gravi delle radici e della base del culmo, con tutti i sintomi del mal del piede; esse sono state oggetto in tempi recentissimi di numerosi studi, specialmente negli Stati Uniti d'America. Questa forma di elmintosporiosi sembra però pressochè ignota in Europa, epperò ne farò appena un cenno, rimandando senz'altro il lettore desideroso di maggiori notizie ai lavori americani.

La forma più diffusa, e fra le più virulenti, è l'*Helminthosporium sativum* Pammel, King et Bakke [90] (= *H. gramineum* Autorum pl., non Rab., *H. Sorokinianum* Sacc.), specie polifaga capace di attaccare, oltrechè il grano, la segala e l'orzo, una quantità di graminacee spontanee.

La malattia si manifesta fin dai primi stadi di sviluppo delle piante, le quali presentano un imbrunimento delle radici, sotto forma di chiazze diffuse, oppure di numerose, minute lesioni irregolari; la base del fusto presenta delle striature o macchie bruno-rugginose, le quali finiscono per estendersi alle guaine più interne. Le piante sono rachitiche e finiscono spesso per soccombere; quelle che sopravvivono possono anche arrivare a maturità, ma sono spesso sofferenti per il persistere delle lesioni alla base del culmo, e sono inoltre facilmente soggette ad infezioni secondarie sulle foglie, sui culmi a tutte le altezze, nonchè sulle spighe.

Una grave infezione del grano provocata da una specie di *Helminthosporium*, che corrisponderebbe all' *H. sativum*, è stata segnalata dal Bassi [11] nel 1921, nei dintorni di Pavia. Le piante colpite si erano precocemente allettate

(1) Cfr. i lavori [59, 88, 108, 115, 125]; ma moltissimi altri sulla disinfezione della sementa ne sono stati pubblicati specialmente nell'ultimo decennio.

per eccesso di azoto e forse poco equilibrata concimazione del terreno. La malattia fu osservata solo poco prima della mietitura. Gli steli e le spighe « presentavano una tinta malaticcia e un aspetto di intristimento del tutto caratteristico; le spighe, in apparenza complete, all'esame si rivelarono presso che vuote o contenenti una fortissima percentuale di cariossidi denutrite e stremenzite; quasi tutti gli steli poi si staccavano nettamente al primo nodo non appena fossero sottoposti a un leggero sforzo di trazione ». Esemplari delle piante furono inviati all'Osservatorio fitopatologico di Pavia, ove il fungo parassita venne identificato come *Helminthosporium gramineum* Rab.; più tardi la dott.sa Zoia [143] precisa trattarsi di *H. sativum*.

Il Bassi, nello scritto citato, dopo aver dato i cenni su riportati della malattia, quale si presentava pochi giorni prima della mietitura, dà una descrizione dell'intero ciclo e delle varie forme assunte dalla elmintosporiosi, desumendola dagli Autori americani e principalmente, mi sembra dalla Stakman [120]. Egli dice però esplicitamente che non ha mai riscontrato finora la forma che si manifesta fin dall'autunno sulle piantine, producendo marciume radicale, mal del piede, rachitismo ecc. (« seedling blight » degli Anglo-Americani) (1).

Non sembra che la malattia sia stata più ritrovata, nè in Italia nè altrove in Europa. E siccome il Bassi non parla di mal del piede, ma di una infezione diffusa della parte aerea delle piante, rimane dubbio se dei casi del mal del piede propriamente detto da *Helminthosporium* esistano effettivamente in Europa, benchè ciò sia probabile, data la presenza di altre forme di elmintosporiosi (specialmente sulle foglie) su molte graminacee coltivate e spontanee.

---

(1) Ciò nondimeno, cosa assai curiosa, il Drechsler [33] riportando la descrizione del Bassi e confrontandola con quella della Stakman (dalla quale, ripeto, il Bassi doveva aver riportato la sua) ne deduce che « a form stikingly similar to that described by L. J. Stakman was observed on wheat by Bassi.... in northern Italy »!

Riguardo alle condizioni d'ambiente che favoriscono lo sviluppo della malattia, risulterebbe dalle ricerche di Mc Kinney [84, 85] che l' infezione delle piantine di grano e di orzo ha luogo colla massima intensità a temperature piuttosto elevate (28°-32° C.) e con umidità del terreno piuttosto rilevante (55-65 %). Riguardo all'umidità, *H. sativum* ha adunque delle esigenze poco differenti da quelle di *Oph. graminis*, ma esso richiede una temperatura assai più elevata.

Come i Fusarii, anche gli Elmintosporii sono capaci di attaccare tutte le parti delle piante ospiti, compresi i semi. Questi ultimi hanno perciò una grande importanza nella diffusione della malattia. I conidi, poi, di questi Ifomiceti sono assai robusti, rivestiti come sono di spessa membrana, e resistono perciò assai bene alle condizioni avverse dell'ambiente. Essi sono quindi adattatissimi alla diffusione per mezzo delle correnti aeree, come anche a funzionare quali organi di resistenza capaci di persistere a lungo nel terreno senza perdere la propria vitalità, per poi riprodurre la malattia. Anche le stoppie infette possono servire per questo scopo.

Mezzi di lotta. — Sembrano consigliabili gli stessi indicati contro le fusiariosi. Occorre tuttavia tener presente che, secondo la Zoja [143] il micelio di *Helminthosporium sativum* si annidérebbe nell' interno delle cariossidi, talchè qualsiasi sistema di concia sarebbe inefficace. Di qui la necessità di adoprare sementa proveniente da campi affatto immuni dal male.

III.

Osservazioni personali.

Tutte le forme più importanti del mal del piede — eccettuate quelle di *Helminthosporium* — o per lo meno i parassiti che ne sono l'esponente, furono descritte per la prima volta, o quasi, in Italia ; il che sembra contrastare colle idee inadeguate che si hanno della loro importanza. Abbiamo visto, infatti, come Saccardo, Berlese e Cuboni ci abbiano dato la prima chiara descrizione di una forma di mal del piede prodotta da un *Fusarium.*

La *Leptosphaeria herpotrichoides* De Notaris fu dal creatore della specie trovata « sotto le guaine delle stoppie della Segale, nella campagna di Rovegro, in Valle Intrasca » nell'Ottobre 1862 [29]. Ma non sembra essere stata mai segnalata da noi con precisione quale parassita dei cereali (1).

L'*Ophiobolus herpotrichus* fu fin dal 1880 riscontrato dal Cugini [23] nel Bolognese in campi di frumento che presentavano i sintomi caratteristici del mal del piede. Lo stesso Autore lo segnalò ancora nel Modenese, nel 1890 [24] e successivamente qualche cenno se ne trova nella stampa agraria. Secondo il Ferraris [36] nei dintorni di Alba in Piemonte il diradamento del grano sarebbe prodotto particolarmente da questa specie (l. c., p. 537). Ma la specie più frequentemente accusata di produrre il mal del piede è di gran lunga l'*Ophiobolus graminis*, e ciò specialmente dopo i lavori più volte citati del Peglion.

Sarebbe però un grave errore il voler giudicare della diffusione e della importanza reale della maggior parte degli agenti patogeni, e di quelli del mal del piede in modo particolare, in base ai dati il più delle volte affatto insufficienti fornitici dalla letteratura fitopatologica. Purtroppo da noi, come del resto in molti altri paesi, i fitopatologi sono sempre stati e sono tuttora in numero esiguo e nell'impossibilità, quindi, di tener dietro anche solo alle più importanti malattie delle piante coltivate.

Le osservazioni che da parecchi anni, per dovere d'ufficio, vado compiendo sui campioni di grano e (più di rado) di altri cereali malati che pervengono alla Stazione di Patologia vegetale di Roma, e quelle, purtroppo assai scarse, che ho potuto compiere in pieno campo, mi permettono, come già ebbi ad accennare sul principio di questo lavoro,

---

(1) Il Ferraris [36] dice di essa: « Si trova del resto anche in Italia sul grano, producendo quasi gli stessi effetti del così detto mal del piede prodotto dagli *Ophiobolus....* » (l. c., p. 518), ma non cita nessun lavoro italiano sulla malattia.

di allargare il concetto eccessivamente ristretto ed inesatto che ancora domina da noi in Italia circa l'eziologia dei deperimenti definibili come mal del piede.

*
* *

Basandomi sui caratteri microscopici e macroscopici, lumeggiati nella prima parte di questo lavoro, che permettono di distinguere la *Leptosphaeria herpotrichoides* dagli Ofioboli, credo di poter asserire che la prima è, anche da noi, per lo meno altrettanto frequente quanto i secondi. Non mi è peraltro possibile, riguardo agli Ofioboli, dire quale dei due sia più frequente, data l' impossibilità, già accennata, allo stato attuale delle nostre conoscenze, di distinguerli dai soli caratteri del micelio.

Non ho elementi sufficienti per stabilire se anche da noi il mal del piede da Lettosferia si presenti in campo con delle caratteristiche differenti da quelle del mal del piede da Ofiobolo. Posso tuttavia asserire che la distinzione che vorrebbero fare gli autori francesi, tra allettamento non parassitario, nel quale le piante si alletterebbero tutte nello stesso senso, e quello da Lettosferia, in cui le piante si coricherebbero in tutti i sensi, è per lo meno troppo assoluto.

Premetto, intanto, che nelle Valli Valdesi la Lettosferia è estremamente diffusa, sia nei campi di frumento, che in quelli di segala o nelle colture miste (colà molto in uso) di frumento e segale. In certe annate, in cui pure non si ebbero a lamentare danni sensibili nel prodotto, nè allettamento di sorta, ho potuto riscontrare fino all'80 e persino il 90 per cento di piante presentanti alla base il micelio e le lesioni caratteristiche di quella Sferiacea. Ma in altre annate, come quella corrente, in cui si ebbero pioggie dirotte poco prima del raccolto, l'allettamento si produsse in un grandissimo numero di campi, colle caratteristiche proprie dell'allettamento non parassitario, ossia coi culmi volti tutti dalla stessa parte. Orbene, esaminando le piante al-

lettate, potei trovare che la quasi totalità era colpita, agli internodi basali, dalla Lettosferia.

Queste osservazioni da una parte confermano che la Lettosferia si diffonde in modo più omogeneo nei campi, attaccando una percentuale molto elevata di individui; e dall'altra ci portano a ritenere che solo quando le lesioni della base del culmo sono molto gravi si produce l'allettamento in ogni senso, indipendentemente dalle pioggie e dal vento. Nei casi meno gravi le piante rimangono in piedi, oppure per effetto degli agenti meteorici si abbattono tutte nella stessa direzione.

Sempre nelle Valli Valdesi ebbi campo di fare un altro rilievo, che non mi pare privo d'interesse.

Nei campi allettati si osserva costantemente che una striscia più o meno spessa di piante, alla periferia dei campi stessi, rimane in piedi. Esaminando la base di queste piante, si osserva che esse sono colpite dalla Lettosferia altrettanto frequentemente quanto quelle allettate, ma mentre in queste ultime l'infezione è diffusa su tutta, o quasi tutta la periferia degli internodi, che prendono un color grigio-cenere, e i cui tessuti sono profondamente disorganizzati, nelle prime invece l'infezione si presenta sotto forma di lesioni limitate, ellittiche, circondate dal cercine rosso scuro o bruno segnalato dal Foëx [40, 41]. Queste piante si presentano anche più pigmentate, suffuse nelle guaine e in parte nel culmo di un colore roseo o rosso più o meno intenso.

In conclusione le piante che hanno resistito agli attacchi della Lettosferia e all'allettamento sono quelle meglio illuminate. La luce abbondante ha loro permesso di reagire all'infezione parassitaria mediante la produzione di pigmenti antocianici, che l'hanno circoscritta ed arrestata; mentre nelle piante del centro del campo, i tessuti degli internodi basali, insufficientemente illuminati, non hanno potuto opporre che una resistenza debole o nulla alla rapida invasione del micelio del parassita.

Ciò conferma ancora una volta l'importanza della luce, su cui ebbi più volte ad insistere [97, 100, 101], per la resistenza delle piante agli attacchi parassitari.

Sulle stoppie di grano colpito da Ofiobolo o da Lettosferia, tenute in camera umida, ho spesso ottenuto lo sviluppo dei picnidi della *Woinowicia graminis.*

*
* *

Forse altrettanto frequenti ed importanti quanto gli Ofioboli e la Lettosferia, quali produttori di mal del piede, sono parecchie specie di *Fusarium*, non tutte ben determinate, date le difficoltà che presenta la sistematica di questi Ifomiceti, nonostante i lavori importantissimi di Appel e Wollenweber [1-3, 5, 6, 133-142]. Le specie finora isolate da campioni di grano presentanti i tipici sintomi del mal del piede, e che ho potuto determinare, sono *Fusarium culmorum*, *F. monilioides*, *F. graminearum* (forma conidica della *Gibberella Saubinetii*), *F. Poae.*

Le tre prime specie producono sintomi patologici non molto differenti, consistenti essenzialmente in chiazze brune, allungate verticalmente, negli internodi inferiori del culmo; nella parte più alta l'imbrunimento, quando esiste, si limita per lo più ai nodi. In corrispondenza delle lesioni basali si riscontrano talora delle placche miceliari bianche, più o meno consistenti.

Uno studio approfondito permetterà probabilmente di mettere in evidenza delle caratteristiche differenziali permettenti di distinguere le lesioni delle singole specie.

Il *Fusarium Poae* fu riscontrato con notevole frequenza nei campioni di grano pervenuti alla Stazione di Patologia vegetale durante la primavera del 1925, meno frequentemente, invece, in quelli del 1926. Esso sembra svilupparsi di preferenza nelle spighe, ancora racchiuse nella guaina, di piante fortemente deperite, ma in qualche caso lo trovai anche nella regione basale del culmo.

Non sempre si hanno sulle piante attaccate dai Fusarii delle lesioni definite e più o meno localizzate: talora si nota una infezione massiccia del culmo e delle guaine fogliari, senza una sensibile alterazione del color paglierino

proprio dei culmi disseccati. Ciò si verifica specialmente quando la pianta in via di sviluppo viene rapidamente uccisa e disseccata. Solo l'esame microscopico permette di accertare la presenza nel culmo, nelle guaine, nella spiga, di micelio abbondante che, isolato e coltivato in substrati artificiali, si dimostra appartenere alle varie specie di *Fusarium* sopra indicate o talora ad altre specie non peranco determinate.

*
* *

In casi piuttosto rari ho potuto riscontrare su piante deperenti di grano una alterazione, ora localizzata sotto forma di macchia ellittica bruna, richiamante alla mente quelle prodotte dalla *Mayetiola*, ora invece più o meno diffusa, degli internodi basali e delle guaine, in corrispondenza della quale i tessuti erano invasi dal micelio di una *Rhizoctonia*, i cui sclerozi si formavano sia tra le guaine ed il culmo, sia nel lume interno di questo. Si trattava della stessa Rizottonia da me riscontrata nell'apparato radicale del grano e di altri cereali, per lo più associata ad un endofita micorizico ascrivibile ai Ficomiceti [98, 99]. In alcuni casi di mal del piede riscontrati nei dintorni di Roma, la detta Rizottonia aveva prodotto alla base del culmo e delle radici abbondanti rizomorfe, spesso confluenti a formare delle placche miceliari assai estese.

Resta ancora da stabilire se questa Rizottonia rappresenti una semplice varietà della *Rhizoctonia Solani* (= *Hypochnus Solani* Prill. et Del.), oppure costituisca un' entità specifica distinta. La cosa è tutt'altro che priva d'interesse, giacchè in vaste plaghe specialmente della zona montana, la sola rotazione che si usa nelle colture è quella grano-patate, e, più in alto, segale-patate oppure orzo-patate.

Posso intanto confermare che le giovani piante di grano possono essere attaccate dalla forma tipica di Rizottonia della patata, che produce sul coleoptilo, sulle guaine delle prime foglie e sul culmo delle lesioni brune, più o meno estese e talora assai profonde.

A quanto riferisce il Mc Kinney [85], anche il Richards avrebbe riscontrato una Rizottonia associata col mal del piede del frumento, nella Morgan County, Utah (Stati Uniti).

*
* *

Finalmente in taluni campioni pervenúti alla nostra Stazione, specialmente nell'anno corrente, si notava una disorganizzazione notevole dei tessuti della base dei culmi e delle radici, i quali erano anche meno consistenti del solito. Alla superficie degli organi lesi si osservavano rizomorfe assai abbondanti e placche miceliari candide, cosparse di una polvere d'aspetto calcareo, costituita di cristalli di ossalato di calcio. Questo carattere e quello, anche più importante, della presenza di unioni fibuliformi sulle ife, ci permettono di asserire che si tratta quasi sicuramente di un Imenomicete o di un Gasteromicete.

L'esame microscopico ci dimostra però che questo micelio si mantiene quasi sempre superficiale, mentre i tessuti profondi sono completamente invasi da schizomiceti. Non è improbabile che, nei pochi casi osservati, la profonda alterazione dei tessuti fosse ascrivibile per intero o quasi all'azione del gelo, e che i Batterii e l'Imeniale in questione rappresentassero dei puri saprofiti. Questa forma patologica non potè essere sufficientemente studiata, ma è presumibile che l'infezione batterica e quella da parte dell'Imenomicete possano esistere indipendentemente l'una dall'altra, giacchè, come avrò occasione di ripetere, quest'ultimo sembra molto diffuso in natura. Esso può talora coesistere anche colla *Rhizoctonia*.

*
* *

Non possiedo elementi sufficienti per potere indicare con qualche sicurezza quali siano le regioni ove si presenta di preferenza l'una o l'altra forma di mal del piede, le quali d'altronde coesistono frequentemente; tuttavia sembrerebbe che nell'Italia meridionale (per esempio la Campania, le

Puglie, la Sicilia) siano particolarmente dannose le fusariosi, e relativamente rare le Ofiobolosi e Lettosferiosi. Nel Lazio l'Ofiobolo è assai diffuso e cagiona danni rilevanti quasi ogni anno; non vi è rara però neanche la Lettosferia, talora associata al primo, nè mancano i Fusarii. Nelle Marche, nell'Emilia, nella Lombardia, nel Veneto, e verosimilmente nella maggior parte della Val Padana, tutti e tre i generi di funghi patogeni sembrano su per giù ugualmente diffusi, predominando ora l'uno ora l'altro. Per il Piemonte mi mancano i dati, salvo per la regione montana delle Valli Valdesi, ove posso con sicurezza affermare che Lettosferia e Fusarii sono diffusissimi, sia sul frumento che sulla segala, mentre non vi ho mai riscontrato finora gli Ofioboli.

Succede piuttosto di rado che un caso di deperimento sia cagionato in tutte le piante colpite da una sola delle specie sopra accennate.

Quasi sempre nelle aree colpite dal tipico mal del piede da Ofiobolo o da Lettosferia si riscontra un certo numero di individui attaccati da *Fusarium* o da *Rhizoctonia*, o viceversa. A questi parassiti crittogamici si aggiungono non di rado la *Mayetiola destructrix*, il *Cephus pygmaeus*, ecc., i quali, alla loro volta, possono talora rappresentare la causa dominante del deperimento.

Frequentissimamente a questi guastatori della regione basale della pianta si associano parassiti delle foglie e delle parti superiori del culmo, quali le ruggini (*Puccinia glumarum*, *P. graminis*), la nebbia (*Erysiphe graminis*), le Septorie (*Septoria Tritici*, *S. graminum*, *S. glumarum*). *Septoria Tritici* e *S. graminum*, anzi, hanno verosimilmente una particolare importanza quali cause predisponenti le piante agli attacchi dei parassiti propri del mal del piede, sia perchè colpiscono le piantine fin dal primo periodo del loro sviluppo (1) indebolendole, sia perchè, cagionando la morte precoce delle prime foglioline, permettono poi ai parassiti

(1) Ad esempio nel dicembre 1925 osservai già notevoli infezioni da *S. Tritici* nel Lazio.

anzidetti di iniziare il loro sviluppo saprofiticamente o semiparassiticamente sulle corrispondenti guaine.

La frequente associazione, più spesso su individui distinti, nello stesso campo, ma non di rado anche sullo stesso individuo, dell' Ofiobolo, della Lettosferia, delle varie specie di Fusarii, della Rizottonia, ecc., sembra confermare l'opinione di coloro i quali, come vedemmo, considerano questi fungilli quale causa secondaria dei deperimenti, la causa prima dovendosi ricercare in varie avversità ambientali, quali l' eccesso di umidità nel terreno, le pioggie, nebbie, e guazze eccessive, l' insufficiente illuminazione, il gelo, ecc.

Con ciò non intendo minimamente significare che gli organismi in questione abbiano, nel maggior numero dei casi, scarsa importanza nell' eziologia del mal del piede, ma solo che le piante non indebolite da antecedenti o concomitanti avversità ambientali, inorganiche o parassitarie, resistono vittoriosamente ai loro attacchi.

A questo riguardo mi sembrano assai significative le osservazioni che potei fare durante le mie ricerche sulla « flora radicicola normale» [98, 99] di oltre 150 fanerogame spontanee e coltivate (fra quest' ultime in prima linea i cereali), osservazioni proseguite anche in questi ultimi anni. Esse mi hanno rivelato, nell' apparato radicale della maggior parte delle piante studiate, e in particolare del grano, della segala, dell'orzo e del mais, la presenza così frequente, da poterla considerare come la regola, di forme appartenenti ai generi *Pythium, Fusarium, Rhizoctonia, Didymopsis, Asterocystis*, viventi, nelle piante normali, a spese dei tessuti languenti o morti. Le osservazioni compiute durante questi ultimi anni mi permettono di riaffermare l' estrema diffusione, nel frumento e nella segala, specialmente della Rizottonia e dei Fusarii, e di confermare l' ipotesi che questi microrganismi, normalmente innocui, possano comportarsi quali parassiti più o meno virulenti non appena venga per qualsiasi causa a diminuire la resistenza della pianta ospite. In tal caso il loro sviluppo non si limita più ai peli radicali, alle cellule epidermiche, alle radichette che hanno

compiuto ormai la propria funzione, e che per tanto illanguidiscono e muoiono, ma essi possono attaccare anche organi giovani, funzionali e necessarî al normale equilibrio fisiologico della pianta, ed estendersi dalle radici e dalla porzione sotterranea del culmo alla parte epigea, fino ad una altezza variabile.

Non oserei estendere questo concetto a tutti i Fusarii che attaccano i culmi dei cereali, ma è probabile che un numero più o meno rilevante di essi possano riscontrarsi nella porzione ipogea anche delle piante apparentemente sane.

Per quanto si riferisce agli Ofioboli, le mie osservazioni sono finora troppo scarse per potere asserire che essi abbiano un comportamento analogo.

Riguardo alla *Leptosphaeria herpotrichoides*, posso affermare la grandissima diffusione sua, o di una forma affinissima, sugli organi languenti di piante spontanee affatto normali, sane e rigogliose.

Osservazioni compiute su centinaia di cespi di *Calamagrostis arundinacea*, durante i mesi di luglio, agosto, settembre 1925, 1926, verso i 1300-1500 metri d'altezza nelle Valli Valdesi, mi rivelarono, in talune stazioni, la presenza nel 100 per 100 degli individui, alla base dei culmi, di un micelio presentante tutti i caratteri della *Lept. herpotrichoides*, e in particolar modo le tipiche *ampolle perforatrici* del Mangin. Questo micelio si sviluppa a spese specialmente dei catafilli, delle guaine delle foglie inferiori ormai vecchie e languenti, ed arriva fino al culmo, in corrispondenza dei due-tre internodi inferiori, ove forma dapprima una specie di tenue ragnatela di ife nero-olivacee o brune, senza per lo più penetrare nei tessuti. A misura che s' avvicina l' autunno la ragnatela miceliare si fa più compatta, si cominciano a formare delle placche pseudostromatiche percettibili anche ad occhio nudo, ed è verosimile che allorquando, dopo la migrazione delle sostanze plastiche nelle cariossidi, la funzionalità del culmo comincia a diminuire, il fungo penetri a profondità, dapprima mediante gli austorii emessi dagli appressorii (cellule perforatrici) e quindi, uccisi del

tutto i tessuti, con una invasione in massa. Nella primavera successiva, poi, si formeranno presumibilmente i periteci ascofori, che effettivamente si riscontrano spesso sui culmi morti.

In qualche individuo si nota anche la lesione ellissoidale caratteristica della *Leptosphaeria*, e ciò specialmente nei siti aduggiati; essa è generalmente circondata da un cercine rosso-scuro o bruno, che sta ad indicare la capacità di reazione dei tessuti agli attacchi del parassita.

In altre stazioni (generalmente xerotiche) i residui delle guaine fogliari e i catafilli sono invece compenetrati da un micelio che presenta tutte le caratteristiche dell' Imeniale, di cui si disse sopra, riscontrato in taluni casi di deperimento del grano. Questo stesso micelio è frequente nella regione basilare di piante affatto normali di frumento, di segale, d'orzo e di numerose graminacee spontanee, per esempio *Dactylis glomerata.*

Micelii consimili, a comportamento che oscilla tra il parassitismo e il saprofitismo puro, ho riscontrato nella proporzione basale di una quantità di piante selvatiche perenni: ho potuto compiere, in particolare, numerose osservazioni su *Convallaria majalis* (Mughetto) e su *Allium oleraceum.*

Sulle piante spontanee sembra piuttosto eccezionale che i funghi in questione possano riuscire sensibilmente dannosi, è verosimile, anzi, che essi abbiano una funzione utile nella economia generale della natura, inquantochè essi rappresentano i primi elementi della numerosa serie di organismi che, succedendosi gli uni agli altri, trasformano gradatamente i tessuti vegetali in *humus.* Ciò non toglie che essi compiano anche, io penso, una continua opera di selezione sulle piante che li ospitano, le aree distributive delle quali vengono contenute entro limiti determinati, entro i quali si stabilisce un equilibrio (per quanto piuttosto instabile) per il quale è possibile alla fanerogama di compiere il suo intero ciclo di sviluppo resistendo vittoriosamente ai fungilli in questione; soccombono invece quegli individui che gli

agenti di disseminazione fanno nascere in stazioni meno favorevoli al loro sviluppo.

Questo equilibrio tra funghi semiparassiti e fanerogame è estremamente diffuso in natura e si verifica non soltanto per le porzioni ipogee od immediatamente epigee dell'ospite, ma, si può dire, per tutti gli organi, anche aerei, frutto compreso.

Ora — ed è questo il punto su cui desidero particolarmente richiamare l'attenzione del lettore — qualcosa di simile deve verificarsi anche nelle piante coltivate. Senonchè le condizioni estremamente variabili, in cui queste vengono poste dall' uomo, rendono più accidentale, più aleatoria la possibilità di infezione, specialmente per quei parassiti o semiparassiti che più si sono specializzati e che quindi meno facilmente possono passare da una specie coltivata all'altra, o da queste a piante spontanee e viceversa.

In altre parole, gli Ofioboli, la Lettosferia, i Fusarii, le Rizottonie e le altre crittogame capaci di provocare mal del piede nei cereali, sono, a mio modo di vedere, organismi che, considerati da un punto di vista generale, avrebbero una funzione utile di trasformazione della sostanza organica e di selezione naturale. Sta in noi, entro certi limiti, di creare alle nostre colture condizioni d' ambiente tali, che solo la funzione trasformatrice di quelle crittogame possa esplicarsi. A ciò si può giungere per diverse vie, delle quali la maestra è certo quella che consiste in una accurata preparazione del terreno, in una equilibrata concimazione, in una semina non troppo fitta, in modo da permettere una buona illuminazione, e in generale in tutte quelle cure che permettono di ottenere individui robusti.

In linea secondaria si può anche pensare a modificare siffattamente le condizioni d' ambiente, da rendere quasi impossibile la vita agli agenti del mal del piede anche come trasformatori di sostanze vegetali, facilitando invece lo sviluppo di altri organismi ugualmente capaci di compiere tale trasformazione, ma meno suscettibili di passare dal saprofitismo al parassitismo. Io penso che qualcosa di simile già

viene inconsciamente compiuto colle ordinarie pratiche agricole, ma certamente molto meglio si potrà raggiungere lo scopo quando si conosceranno meglio gli organismi che operano il ritorno delle sostanze organiche vegetali agli elementi inorganici, il loro modo di agire e le loro esigenze.

*
* *

Venendo ora ad una conclusione pratica, mi sembra che, allo stato attuale delle nostre conoscenze, dei diversi metodi indicati dagli autori per prevenire le varie forme di mal del piede, i più semplici e i più consigliabili siano i seguenti :

1.° Disinfezione accurata della sementa, allo scopo di eliminare per quanto possibile i germi fungini che si trovano sempre numerosi sia alla superficie delle cariossidi sotto forma di spore, sia nei tessuti involucrali allo stato di micelio. Fra questi germi, come abbiam visto, sono spesso presenti quelli dei Fusarii e degli Elmintosporii.

2.° La semina a righe distanziate, come quella che permette una buona illuminazione.

3.° L'adozione, per quanto possibile, di razze producenti una scarsa tallitura, essendo i talli generalmente meno resistenti che il culmo principale, e favorendo l'accestimento l'accumulo di guaine languenti o morte alla base delle piante, l'insufficiente illuminazione degli internodi basali e il ristagno dell'umidità.

4.° L'adozione di razze resistenti all'allettamento.

5.° Una buona sistemazione del terreno, in modo da evitare i ristagni d'acqua anche temporanei : ciò ha particolare importanza per la prevenzione del mal del piede da Ofiobolo e da Fusarii.

6.° Una equilibrata concimazione, senza eccessi di sostanze azotate.

7.° Una rotazione razionale, evitando sopratutto il ristoppio.

Delle pratiche indicate, quelle riferentisi alla disinfezione del seme, alla semina a righe distanti, alla sistemazione del terreno ed alla concimazione mi sembrano di facile e generale applicazione. Non altrettanto potrebbe dirsi, allo stato attuale delle nostre conoscenze, della disinfezione del terreno, che pure eliminerebbe una quantità di germi nocivi, ma che forse riuscirebbe eccessivamente costosa.

B. PEYRONEL.

BIBLIOGRAFIA.

1. APPEL O., *Untersuchung über die Gattung* Fusarium. Ber. über d. Tätigkt. d. Kais. Biol. Anst. im Jahre 1906, p. 31-33.
2. — *Ueber die Schädigung von Getreide durch Fusarien*. Mitteil. d. Kais. Biol. Anst. im Jahre 1907, p. 10-11.
3. — *Beiträge zur Kenntnis der Fusarien und der von ihnen hervorgerufenen Pflanzenkrankheiten*. Arb. d. Kais. Biol. Anst. f. Land- und Forstw., **5**, 1907, p. 155-188.
4. APPEL O., FUCHS, *Ueber die Fusarienbefall des Roggens nach der Reife*. Ber. über. d. Tätigkeit d. Kais. Biol. Anst. im Jahre 1912, p. 10-11.
5. APPEL O., WOLLENWEBER H. W., *Studium über die Gattung* Fusarium *Link.*. Ber. über d. Tätigkeit d. Kais. Biol. Anst. im Jahre 1910, p. 17-20.
6. — — *Monographie der Gattung* Fusarium *Link.*. Arb. d. Kais. Biol. Anst. **8**, 1910, p. 1-207.
7. APPEL O., junior, *Fusarium als Erreger von Keimlingskrankheiten*. Angew. Botanik, **6**, 1624, p. 48-50.
8. ATANASOFF D., *Fusarium blight (scab) of wheat and others cereals*. Journ. of Agric. Research, **20**, 1920, p. 1-32, 4 tav.
9. — *The Fusarium diseases of cereals*. Report of Internat. Confer. of Phytopathol. and Econ. Entom., Holland, 1923, p. 32-33.
10. — *Fusarium blight of the cereal crops*, Meded. Landbouwhoogesch. Wageningen, **27**, 1923, n. 4, 132 pp., 6 tav.
11. BASSI E., *Una forte infezione di « Helminthosporium » o marciume dei nodi nel grano*. L' Italia Agricola, **58**, 1921, p. 298-301, 2 figg.
12. BERLESE A. N., *Nuovi studi sulla malattia del frumento sviluppatasi nel 1895 in Sardegna*. Riv. di Patologia vegetale, **5**, 1897, p. 88-97.
13. BRIOSI G., *Rassegna crittogamica pei mesi di aprile, maggio e giugno 1895*. Boll. di Notizie agr. del Min. di Agr. Ind. e Comm., **17**, 2.° sem. 1895, p. 100-103. — *Malattie delle graminacee:* Sphaeroderma damnosum *Sacc.*, p. 101.

14. Briosi G., *Rassegna crittogamica per l'anno 1915, con notizie sulle malattie del frumento dovute a parassiti vegetali.* Boll. del Min. per l'Agr. Ind. e Comm., Ser. B., 1916, fasc. 5, 6, 7 e 8.
15. Brittelbank C. C., *Green manural crops and take-all.* Journ. Dept. Agric. Victoria, **17**, 1919, p. 171-174.
16. Brizi U., *Malattie delle piante agrarie.* Milano 1919. — *Mal del piede,* p. 221-224, tav. 28, fig. 5, tav. 29 fig. 2. — *Spezzamento dei culmi e mal del piede,* p. 268-269, tav. 32, fig. 6.
17. Capus J., *Observations sur le développement du piétin du blé.* Bull. Soc. de Pathol. végét. de France, **2**, 1915, p. 94-104.
18. — *Action de l'acide sulfurique sur le piétin du blé.* C. R. Acad. Agric. de France, **1**, 1915, p. 224-231.
19. Christensen J. J., *Studies on the parasitism of Helminthosporium sativum.* Minn. Agric. Exp. Station, Techn. Bull. 11, 1922, 42 pp., 10 tav.
20. Cuboni G., *Notizie sulle malattie delle piante coltivate.* Boll. di Notizie Agr. del Min. di Agric. Ind. e Comm., **17**, 1.° semestre 1895, p. 795-804. — *Nuova malattia del frumento,* p. 798-799.
21. — *Notizie sulle malattie delle piante coltivate* (*Gennaio-Giugno 1896*). Boll. di Notizie Agrarie, **18**, 2.° sem. 1896, p. 487-500. — *Malattie del frumento : Mal del piede* (*piétin*) *nell'Agro Romano,* p. 495-496 ; *Malattia nel territorio di Cagliari* (Sphaeroderma damnosum *Sacc.*), p. 497.
22. — *Relazione sulle malattie delle piante studiate durante il biennio 1908-9.* Roma, 1910. — *Malattie dei cereali : Mal del piede del frumento,* p. 43-44.
23. Cugini G., *Sopra una malattia del frumento recentemente comparsa nella provincia di Bologna.* Giorn. Agrario Italiano, **14**, 1880, n. 13-14 (3 pp.).
24. — *Notizie intorno alle malattie crittogamiche osservate in piante coltivate nel Modenese nel 1889.* Boll. della R. Staz. Agraria di Modena, n. ser. **9**, 1889, (Modena 1890), p. 44-62. — Ophiobolus herpotricus (*Fr.*) *Sacc.*, p. 46-49.
25. Curzi M., *Sulla flora micologica delle Marche.* Atti Ist. Bot. di Pavia, Ser. 3.ª, **2**, 1925, p. 49-115, 1 tav. — Ophiobolus graminis *Sacc.*, p. 73, n. 210.
26. Davis R. J., *Studies on Ophiobolus graminis Sacc. and the take-all disease of wheat.* Journ. of Agric. Research, **31**, 1925, p. 801-825, 6 tav. e 5 fig. nel testo.
27. Delacroix G., *Sur le piétin des céréales.* Bull. Soc. Myc. de France, **17**, 1901, p. 136-144, 2 fig. nel testo.
28. Delacroix G., Maublanc A., *Maladies des plantes cultiveés. Maladies parasitaires.* 3.ᵉ édit. entièrement refondue par A. Maublanc, Paris 1926. — *Piétin des céréales,* p. 267-272.
29. De Notaris G., *Sferiacei Italici.* Genova 1863. — *Leptosphaeria herpotrichoides,* p. 80-81, tav. 87.

30 Dickson J. G., *Influence of soil temperature and moisture on development of the seedling blight of wheat and corn caused by Gibberella Saubinetii.* Journ. of Agric. Research. **23**, 1923, p. 837-870, 6 tav., 15 fig. nel testo.

31. Doyer L., *Fusariumbefall des Getreides.* Angew. Botanik, **3**, 1921, p. 75-83.

32. — *Einige Bemerkungen über den Fusariumbefall des Getreides.* Angew. Botanik, **5**, 1923, p. 160-164.

33. Drechsler C., *Some graminicolous species of Helminthosporium,* I. Journ. of Agric. Research, **24**, 1923, p. 641-740, 33 tav.

34. Ducomet V., *Recherches sur le piétin des céréales.* Ann. de l'Ecole Nat. d'Agric. de Rennes, **8**, 1913.

35. Eriksson J., *Les maladies cryptogamiques des plantes agricoles et leur traitement,* Paris, 1914. — *Piétin des céréales* (Leptosphaeria culmifraga), p. 127-129, fig. 68; Ophiobolus graminis *et* O. herpotrichoides (*sic*), p. 143-145, fig. 82.

36. Ferraris T., *Trattato di Patologia e terapia vegetale ad uso delle scuole di agricoltura. Parassiti vegetali delle piante coltivate od utili.* Vol. I, Milano, 1926. — Leptosphaeria herpotrichoides *De Not., Spezzamento dei culmi della segala,* p. 518; Ophiobolus graminis *Sacc., Mal del piede del grano, diradamento del grano,* p. 532-536, fig. 116; Ophiobolus herpotrichus (*Fr.*) *Sacc.,* p. 536.

37. Fitzpatrick H. M., Thomas H. E., Kirby R. S., *The Ophiobolus causing take-all of wheat.* Mycologia, **14**, 1922, p. 30-37, 1 tav., 1 fig. nel testo.

38. Foëx E., *Maladies causées par les cryptogames et autres organismes végétaux. — Les maladies des céréales en 1913,* in Marchal et Foëx, Rapport phytopathologique pour l'année 1913, Annales des Epiphyties, **2**, 1913, p. 12-66. *Piétin des céréales,* p. 20-24.

39. — *Quelques faits relatifs au piétin du blé.* Bull. Soc. de Pathol. végét. de France, **1**, 1914, p. 26-30, tav. 1.

40. — *Observations sur le piétin du blé.* Annales des Epiphyties, **6**, 1919, p. 200-213, tav. 1-3.

41. — *Note sur le piétin du blé.* Bull. Soc. de Pathol. végét. de France, **6**, 1919, p. 52-56.

42. — *Emission et germination des ascospores de* Leptosphaeria herpotrichoides. Bull. Soc. de Pathol. végét. de France, **6**, 1919, p. 57-61.

43. — *Les maladies des plantes pendant le 1.er semestre de 1921.* Bull. Soc. de Pathol. végét. de France, **8**, 1291, p. 88-97; *Piétin,* p. 91.

44. Frank A. B., *Das Umfallen des Roggens, eine in diesem Jahre erschienene pilzparasitäre Krankheit.* Deutsche Landw. Presse, **21**, 1894, p. 509.

45. — *Die neuen deutschen Getreidepilze.* Ber. d. deutsch. Bot. Ges., **13**, 1895, p. 61-65.

46. Frank A. B., *Die Krankheiten der Pflanzen.* 2.e Auf., II Bd., Breslau, 1896.
47. — *Kampfbuch gegen Schädlinge unserer Feldfrüchte.* Berlin, 1897.
48. — *Der Weizenhalmtöter.* Deut. Landw. Presse, **27**, 1900, p. 675, illustr.
49. Fron G., *Contribution à l'étude de la maladie du pied noir des céréales ou maladie du piétin.* Annales de la Science agron., 4.e sér., **1**, 1912.
50. Gaudineau M., Guyot L., *De quelques facteurs qui influencent le développement de la maladie du piétin du blé.* Rev. de Pathol. végét. et d'Entom. Agric., **12**, 1925, p. 317-342, 4 tav., 1 fig. nel testo.
51. Guerrapain A., Demolon, *Enquête sur la maladie du piélin (pied noir) dans le département de l'Aisne.* Journ. d'Agr. pratique, **26**, 1913, p. 566-627.
52. Guyot L., *Notes de Pathologie végétale.* Bull. Soc. de Pathol. végét. de France, **8**, 1921, p. 132-136.
53. — *Quelques observations sur diverses maladies des céréales.* Rev. de Pathol. végét. et d'Entom. agric., **11**, 1924, p. 268-287.
54. — *De l'existence de formes pycnidiennes chez* Ophiobolus graminis *Sacc. et* O. herpotrichus (*Fr.*) *Sacc.* Rev. de Pathol. végét. et d'Entom. agric., **12**, 1925, p. 74-81, 3 tav.
55. Hartmann A., *Take-all.*, I. Australia Agr. Dept. Journ., **17**, (1913-14), 1914, p. 249-250.
56. Henry A. W., *Root-rots of wheat.* The Univ. of Minnesota Agr. Exp. Station Techn. Bull. 22, 1924, 71 pp., 12 tav., 2 fig. nel testo.
57. Hiltner L., *Eine Voraussage! Im heurigen Jahre wird die sogenannte Fusskrankheit des Getreides in Starkeren Masse auftreten.* Pr. Blätter für Pflanzenb. u. Pflanzensch., **10**, 1912, p. 37-45.
58. — *Achtet auf die Fusskrankheit des Getreides.* Wochenbl. d. Landw. Vereins f. Bayern, 1920, p. 156.
59. — *Ueber die Beizung des Winterroggensaatgutes mit Fusariol als Mittel gegen schlechtes Auflaufen und gegen Auswinterung.* Wochenbl. d. Landw. Vereins f. Bayern, 1920.
60. Hopkins E. F., *Hydrogen-ion concentration in its relation to wheat scab.* Amer. Journ. of Botany, **9**, 1922, p. 159-179, 18 fig. nel testo.
61. Hori S. *Foot-rot (take-all) disease of barley, wheat, and rye.* Imper. Agric. Exp. Station Nishigahara, Japan, Techn. Report 18, 1901, p. 35-65, illustr. (in giapponese).
62. Humphrey H. B., Johnson A. G., Mc Kinney H. H., *Take-all of wheat and its control.* U. S. Dept. of Agric. Farmer's Bull. 1226, Washington, 1921, 12 pp., 5 fig. nel testo.
63. Kirby R. S., *The take-all disease of cereals and grasses.* Phytopathology, **12**, 1922, p. 66-68.
64. — *Take-all caused b. Ophiobolus cariceti.* U. S. Dept. of Agric. Bur. Plant Industry, Plant Disease Survey Rep. 7, 1923, p. 37-38.

65. Kirby R. S., *Heterotallism in Ophiobolus cariceti.* Phytopathology, **13**, 1923, p. 35.
66. — *The take-all disease of cereals and grasses caused by Ophiobolus cariceti (Berkeley and Broome) Saccardo.* Cornell Univ. Agr. Exp. Station Memoir 88, 1925, Ithaca, 45 pp., 3 tav., 4 fig. nel testo.
67. Krampe O., *Fusarium als Erreger von Fusskrankheiten am Getreide.* Angew. Botanik, **8**, 1926, p. 217-261.
68. Krosby P., *Noen spirings- og beisings forsk med korn. Et bidrag til belysning av var spiremetodikk.* Meld. Norges Landbrukskojkolė, **6**, 1926, p. 241-290, 1 fig. nel testo.
69. Krüger L., *Untersuchung über die Fusskrankheit des Getreides.* Arb. d. Kais. Biol. Anst. **6**, 1908, p. 321-351, 2 tav.
70. Lindfors Th., *Studier över Fusarioser,* I, *Snömögel och strafusarios, tvenne för var sädesodling betydelsefulla sjukdomar.* Meddelande n. 203 frän Centralanstalten för försöksväsented pa jordbruksomrädet, 1924.
71. — *Studier över Fusarioser,* II. *Om fusariumangrepp pa späda barrträdsplantor.* Meddel. 238, 1924.
72. — *Studier över Fusarioser III. De Senaste arens försök med betning mot snömögel.* Meddel. 257, 1924.
73. — *Einige kulturversuche mit Fusarium-Arten in Nährlosüngen von verschiedenen Wasserstoffionenkonzentration.* Botaniska Notiser, 1924, p. 161-171.
74. Loverdo J., *Les maladies cryptogamiques des céréales.* Paris, 1892.
75. Lundegardh H., *Die Bedeutung des CO_2-Gehaltes und Wasserstoffionenkonzentration des Bodens für die Entstehung der Fusariosen.* Botaniska Notiser, 1923, p. 25-52, 4 fig. nel testo.
76. — *Der Einfluss der Wasserstoffionenkonzentration in Gegenwart von Salzen auf das Wachstum von Gibberella Saubinetii.* Biochem. Zeitschr., **146**, 1924, p. 564-572, 2 fig. nel testo.
77. — *Ueber die Interferenzwirkung von Wasserstoffionen und Neutralsalzionen auf Keimung und Wachstum des Weizens.* Biochem. Zeitschr., **149**, 1924, p. 207-215.
78. Mangin L., *Sur le piétin ou maladie du pied du blé.* Bull. Soc. Myc. de France, **15**, 1899, p. 210-237, tav. 11-13, 8 fig. nel testo.
79. — *La question du piétin.* Journ. d'Agric. pratique, n. sér., **27**, 1914, p. 236-239, 267-269.
80. Maunoury G., *Note sur le piétin des céréales.* Rev. de Pathol. végét. et d'Entom. Agric. **11**, 1924, p. 299-303.
81. Mc Alpine D., *Take-all and white-Leads in wheat.* Victoria Agric. Dept. Journ., **2**, 1904, p. 410, 246 illustr.
82. Mc Innes J., *The effect of temperature and light on a Fusarium sp. causing wheatscab.* Phytopathology, **10**, 1920, p. 52.
83. — *The growth of the wheat scab organism in relation to hydrogen-ion concentration.* Phytopathology, **12**, 1922, p. 290-294, 1 fig.
84. Mc Kinney H. H., *Influence of soil temperature and moisture on*

infection of wheat seedlings by Helminthosporium sativum. Journ. of Agric. Research, **26**, 1923, p. 195-218, 3 tav.

85. — *Foot-rot diseases of wheat in America.* U. S. Dept. of Agric., Dept. Bull. 1347, Washington, 1925, 40 pp., 6 tav., 5 fig. nel testo.

86. Mc Kinney H. H., Davis R. J., *Influence of soil temperature and moisture on infection of young wheat plants by Ophiobolus graminis.* Journ. of. Agric. Res., **31**, 1925, p. 827-840, 1 tav., 7 fig. nel testo.

87. Mc Kinney H. H., Johnson A. G., *Woinowicia graminis (Mc Alp.) Sacc. and d. Sacc. on wheat in the United States.* Phytopathology, **11**, 1921, p. 505-506.

88. Merl E. M., *Prüfung von Schwermetallverbindungen als Beizmittel gegen* Fusarium *bei Winterroggen.* Pr. Blätter f. Pflanzenb. Pflanzenschutz, 1924, p. 157-175.

89. Muraschinski K. E., *Material zur Kenntnis der Getreidefusarien.* I. *Die Fusariumarten auf Getreide in Sibirien.* Auszüge aus den Arbeiten der Sibirischen landw. Akademie, **3**, 1924, p. 1-34, 2 tav. [in russo].

90. Pammel L. H., King H. C., Bakke A. L., *Two barley blights with comparison of species of Helminthosporium on cereals.* Jowa Agr. Exp. Sta. Bull. **116**, 1910, p. 178-190, illustr.

91. Parisot, *Le piétin du blé.* Comptes Rend. Acad. d'Agric. de France, **12**, 1926, p. 565-569.

92. Peglion V., *Il diradamento del grano e dell'avena nell'Agro romano e in Maremma.* Le Staz. Sper. Agr. Ital. **31**, 1898, p. 467-484.

93. — *Il diradamento dei seminati e la cerealicoltura nella Provincia Romana.* Boll. quindic. Soc. Agric. Ital. **5**, n. 1-2-3, 1900.

94. — *Intorno al mal del piede del frumento.* Biblioteca minima Ottavi, Casale Monf., 1912, 60 pp.

95. — *Le malattie delle piante coltivate cagionate da parassiti vegetali o da agenti inanimati.* 4.ª ediz., Casale Monferrato, 1922.

96. Petri L., *Osservazioni sul « male del piede » del Frumento.* Boll. R. Staz. di Patol. veget. di Roma, **6**, 1926, p. 174-178.

97. Peyronel B., *Una grave malattia del Mandorlo prodotta dal* Fusicladium Amygdali *Ducomet.* Nuovi Ann. del Minist. per l'Agric., **1**, 1921, p. 27-44, 7 fig.

98. — *Sulla normale presenza di micorize nel grano e in altre piante coltivate e spontanee.* Boll. mens. di inform. e not. della R. Staz. di Patol. veg. di Roma, **3**, 1922, p. 43-50.

99. — *Prime ricerche sulle micorize endotrofiche e sulla flora radicicola normale delle Fanerogame.* Riv. di Biologia, **5**, 1923, p. 463-485, **6**, 1924, p. 17-53, 25 fig.

100. — *Sopra un singolare parassita polifago:* Valdensia heterodoxa *n. gen. et n. sp.* Le Staz. Sper. Agr. Ital., **56**, 1923, p. 521-538, 15 fig. nel testo.

101. — *Osservazioni sul « mal del piede » dei cereali e sulle varie crittogame*

che lo producono in Italia. Boll. R. Staz. di Patol. Veget. Roma, **6**, 1926, p. 213-216.

102. Prillieux E., Delacroix G., *La maladie du pied du blé, causée par l'*Ophiobolus graminis *Sacc.* Bull. Soc. Myc. de France, **6**, 1890, p. 110-113, tav. 16.

103. Prunet A., *Sur les Champignons qui causent en France le piétin des céréales.* Comptes Rend. Acad. des Sc., **157**, 1913, p. 1079.

104. Rabaté E., *Action de l'acide sulfurique dilué dans les champs de céréales.* Comptes Rend. Acad. des Sc., **179**, 1924, p. 1285-1287.

105. — *Emploi de l'acide sulfurique pour la destruction des herbes et pour la lutte contre divers parasites.* Rev. de Pathol. végét. et d'Entom. agric., **11**, 1924, p. 288-298, 2 tav.

106. — *La destruction des mauvaises herbes.* Paris (senza data).

107. Raeder J. M., *A Helminthosporium rootrot of wheat in Idaho.* Phytopathol., **12**, 1922, p. 447.

108. Remy T., Vasters J., *Beobachtungen über Chlorophenolquecksilber als Pflanzenschutzmittel.* Illustr. Landw. Zeitg., **34**, 1914, p. 769-771.

109. Rose S. P., *Fusarium culmorum in Oregon, its varieties and strains that cause diseases of cereals and grasses.* Phytopathol., **14**, 1924, p. 49-50.

110. Rosen H. R., Elliot J. A., *Pathogenicity of Ophiobolus cariceti in its relationship to weakened plants.* Journ. of Agric. Res., **25**, 1923, p. 351-358.

111. Saccardo P. A., Berlese A. N., *Una nuova malattia del frumento.* Riv. di Pat. vegetale, **4**, 1896, p. 56-66, tav. 7-8.

112. Samuel G., *Take-all investigations.* Journ. Dept. of Agric. S. Australia, **27**, 1923, p. 438-442.

113. — *Take-all investigations*, II. Ibidem, **27**, 1924, p. 1134-1147, 6 fig.

114. Schaffnitt E., *Der Schneeschimmel und die übrigen durch* Fusarium nivale *Ces. hervorgerufenen Krankheiterscheinungen.* Landw. Jahrb., **43**, 1912, p. 251-648.

115. — *Ueber die geographische Verbreitung von* Calonectria graminicola (*Berk. u. Brm.*) *Wr.* (Fusarium nivale *Cesati*) *und die Bedeutung des Beizes des Roggens zur Bekämpfung des Pilzes.* Landw. Jahrb., **54**, 1919, p. 523-538.

116. Scribaux E., *Le piétin, ou maladie du pied des céréales.* Journ. d'Agric. pratique, **56**, 1892, p. 317-320.

117. Sorauer P., *Handbuch der Pflanzenkranheiten.* 3.e Aufl., Bol. **2**, Berlin, 1908.

118. — *Ueber die Frostbeschädigungen am Getreide.* Landw. Jahrb., **32**, 1901, p. 1-68.

119. — *Altes und neues über die mekanischen Frostbeschädigungen.* Zeitschr. f. Pflanzenkr., **24**, 1914, p. 65-76, tav. 2-4.

120. Stakman L. J., *A Helminthosporium disease of wheat and rye.* Minn. Agr. Exp. Sta. Bull. 191, 1920, 18 pp., illustr.

121. — *Some fungi causing root and foot rots of cereals.* Univ. of Minne-

sota, Studies in Biol. Science, n. 4, 1925, p. 139-155, tav. 26-28, 1 fig. nel testo.

122. Stevens F. L., *Footrot of wheat.* Science, 51, 1920, p. 517-518.

123. — *The Helminthosporium footrot of wheat, with observations on the morphology of Helminthosporium and on the occurence of saltations in the genus.* State of Illinois Dept. of Registr. and Educ., **14**, 1922, p. 77-185, 34 tav., 23 fig. nel testo.

124. Störmer K., Kleine R., *Ueber das Auftreten der Fusskrankheit an Veizen und Roggen.* Deut. landw. Presse, **39**, 1912, p. 718.

125. Vasters J., *Uspulunbehandlung des Saatgutes als Mittel der Saatguterspa-rung.* Landw. Zeitschr. Rheinprovinz, n. s., **16**, 1915, p. 64-68.

126. Voges E., *Zur Fusskrankheit des Getreides.* Deut. Landw. Presse, **39**, 1912, p. 815-816, 823-824.

127. — *Ueber* Ophiobolus herpotrichus *Fries und die Fusskrankheit des Getreides.* Zeitschr. f. Gärungsphysiol., **3**, 1913, p. 43.

128. — *Ueber* Ophiobolus herpotrichus *Fries, der Weizenhalmtöter in seinen Nebenfruchtform.* Centralbl. f. Bakt., 2.^e Abt. **42**, 1914, p. 49-64.

129. — *Die Witterung und die Fusskrankheit des Getreides.* Deut. landw. Presse, **40**, 1913, p. 993-994.

130. Volkart A., *Pflanzenschutz (die Fusskrankheit des Getreidearten).* Landw. Jahrb. d. Schweiz, 1908, p. 32-33.

131. Waters R., *Take-all disease in wheat.* New-Zealand Journ. of Agric., **20**, 1920, p. 137-143, illustr.

132. — *Take-all disease in wheat. Etiology of Ophiobolus graminis Sacc.* New-Zealand Journ. of Agric., **20**, 1920, p. 287-288.

133. Wollenweber K. W., *Pilzparasitäre Welkekrankheiten der Kultur-pflanzen.* Ber. d. Deut. Bot. Ges., **31**, 1913, p. 17-34.

134. — *Studies on the Fusarium problem.* Phytopathol., **3**, 1913, p. 24-50, illustr.

135. — *Conspectus analyticus Fusariorum.* Ber. d. Deut. Bot. Ges., **35**, 1917, p. 732-745.

136. — *Fusaria autographice delineata.* Annales Mycol., **7**, 1917, p. 1-56, illustr.

137. — *Tracheomykosen und andere Welkekrankheiten nebst Aussichten ihrer Abwer.* Angew. Botanik, **4**, 1922, p. 1-14.

138. — *Die Gattung* Fusarium, in Sorauer, Handb. der Pflanzenkr., 4.^e Aufl., Bd. III, 1923, p. 164-185.

139. — *Pyrenomycetenstudien.* Angew. Botan., **6**, 1924, p. 300-313, tav. 8.

140. — *Pyrenomyceten-Studien,* II. Angew. Botan. **8**, 1826, p. 168-212, 4 tav.

141. — *Getreidefusarien, Erreger von Schneeschimmel und andere Fusariosen.* Ill. Landw. Zeitg., 1924, p. 169-170.

142. Wollenweber K. W., Sherbakoff C. D., Reinking O. A., Johann H., Bailey A. A., *Fundamentals for taxonomic studies of Fusarium.* Journ. of Agric. Res., **30**, 1925, p. 833-843, illustr.

143. Zoja A., *L' immunità delle piante.* Atti Ist. Bot. di Pavia, ser. 2.^a, **2**, 1925, p. 15-47, 2 tav.

Saggi di Radioterapia vegetale

In precedenti lavori è stato segnalato come una conveniente irradiazione con raggi Röntgen sia capace di determinare l'arresto di sviluppo e quindi la regressione di neoplasmi da *B. tumefaciens* sopra *Ricinus* e *Pelargonium*.

In un lavoro più recente è stato anche accennato ad una tecnica radiologica capace di dare una spinta alla crescita a neoplasie di questo tipo, limitando però in tal caso la esposizione ad un periodo molto breve.

Oggi è possibile, a distanza di tempo notevolmente maggiore e disponendo di casi numerosi, non solo di render conto della sorte di neoplasmi da molto tempo irradiati con la più diversa tecnica radiologica, ma anche di prospettare, nell' interesse della Patologia e della Terapia vegetale, i termini esatti di questo problema, indicando quali siano le prospettive di successo nella cura di queste formazioni patologiche ed in quali limiti si possa perciò contenere la tecnica radiologica in determinati casi.

Scelgo, in mezzo ai casi numerosi studiati, due caratteristici, avvertendo che essi hanno in altri, che non si riportano, concordanze numerosissime.

Il primo caso riguarda tre tumori sperimentali, prodotti sopra *Ricinus* ed irradiati con l' apparecchio appartenente alla Clinica chirurgica della R. Università di Bari e normalmente dai Clinici *usato per la diagnostica.*

La tecnica radiologica è espressa da questi dati:

3 *MA*; 180 kw; *DF* cm 40; senza filtro; campo aperto; durata 2′; 0′; 4′.

Si irradiava cioè una serie di tre neoplasmi, vegetanti sopra un' unica piantina di *Ricinus*, dando dosi piccole di irradiazione, con un apparecchio non molto ricco di raggi duri.

L'ingrossamento successivo dei neoplasmi è espresso da misure in mm. delle tre dimensioni maggiori di ciascuno di essi; come numero-indice dell'accrescimento della vegetazione neoplastica si è scelta una cifra rappresentante la media delle tre dimensioni:

	11 maggio		26 maggio		7 luglio		6 ottobre	
	Maggiori diametri	media	Maggiori diametri	media	Maggiori diametri	media	Maggiori diametri	media
Neoplasma irradiato, durata 2'	6,2×5,8×6	6	9,5×14×8	10,5	12×14×11	12,3	11×13×6	1[illegible]
Neoplasma controllo non irradiato	8,1×11,1×5	8,1	9×11×5,5	8,5	11×12×8	10,3	14×15×12	13,[illegible]
Neoplasma irradiato, durata 4'	8× 9×4	7	10×15×5	8,3	12×13×9	11,3	8×11×7	8,[illegible]

L' irradiazione si fece l' 11 maggio: si lasciò per controllo la massa neoplastica più importante, dando alla massa neoplastica più piccola una dose minore ed a quella di medie dimensioni una dose doppia di raggi.

Sopra l' accrescimento successivo di questi neoplasmi è stato anche costruito il grafico n. 1 che si riporta a pagina seguente.

Come ben si vede dal grafico, la tecnica radiologica usata agì in un primo momento, ed in ambo i casi, come eccitante della crescenza: il neoplasma irradiato con la dose minore (linea tratteggiata) raggiunse e sorpassò in pochi giorni la grossezza di quello di controllo, sicchè il 26 maggio, cioè in soli 15 giorni, esso si presenta con dimensioni rappresentate da diametri quasi doppi, mentre il neoplasma non irradiato andava crescendo con ritmo notevolmente meno accelerato, sebbene costante.

Lo stesso comportamento, sebbene in scala molto minore, ha dimostrato il neoplasma irradiato con una dose doppia (linea punteggiata).

Senonchè, a poco più di due mesi dalla irradiazione, mentre il neoplasma di controllo seguita ad accrescersi con ritmo

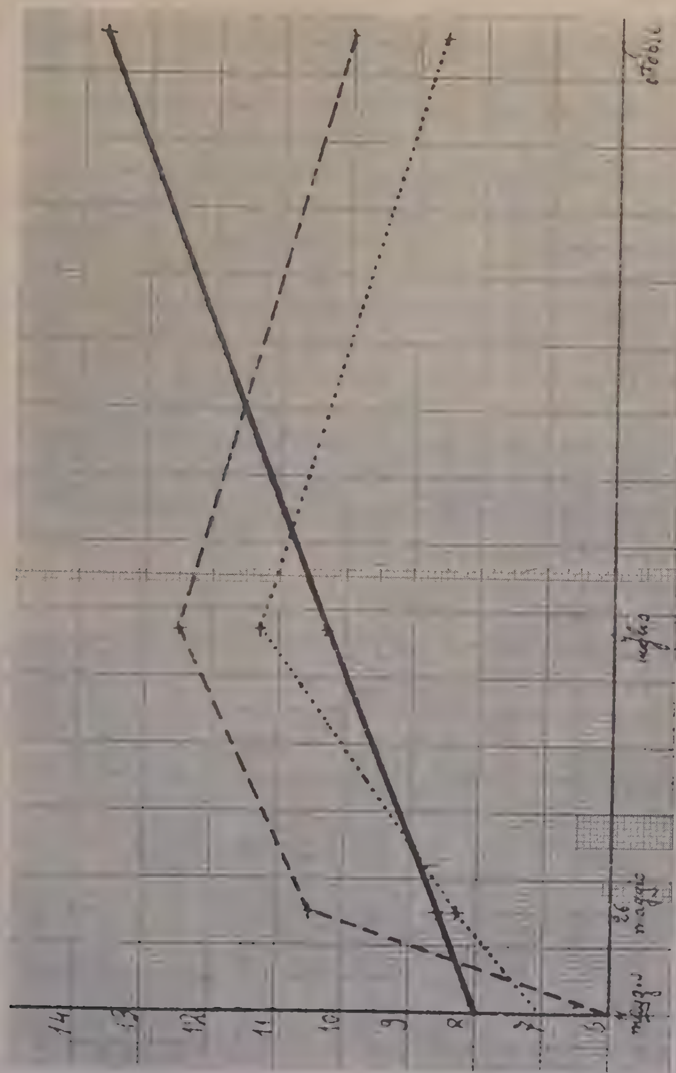


Grafico n. 1.

immutato, incrementandosi ogni giorno di una massa neoplastica equivalente, i neoplasmi irradiati arrestano la loro

crescenza relativa e regrediscono successivamente, apparendo alla fine della stagione calda completamente disseccati e morti, mentre il neoplasma di controllo seguita a crescere ancora e sempre con ritmo immutato ed è verde e vivace.

Queste dosi eccitanti della crescenza del tumore rappresentano dunque realmente nel momento immediatamente seguente al trattamento come una sferzata al ritmo di crescita della vegetazione neoplastica; ma la eccitazione prodotta non dura, perchè il neoplasma, così stimolato, successivamente mostra di avere esaurito la sua capacità di crescenza e muore.

Queste *dosi eccitanti* riescono dunque anche praticamente curative dei neoplasmi e sono forse da preferirsi nella cura radioterapica in genere, perchè, sebbene permettano una formazione di più abbondante tessuto neoplastico, liberano egualmente la pianta da queste vegetazioni patologiche, evitando il danno ai meristemi normali della pianta ospite, danno cui si è accennato in una nota precedente.

Colgo l'occasione per segnalare le differenze caratteristiche di una curva di accrescimento di tumori irradiati da quelle di tumori non trattati: questi ultimi neoplasmi, valutati e rappresentati con l'artificio numerico suindicato, mostrano di accrescersi più o meno secondo una linea retta: il vigore vegetativo del neoplasma singolo è indicato dal maggiore o minore angolo che questa linea retta fa con l'ordinata del grafico.

Invece le linee rappresentanti l'accrescimento di un neoplasma irradiato sono solitamente delle linee spezzate o curve, indicanti cioè un ritmo di crescenza variabile, massimo all'inizio, minimo alla fine e culminanti più o meno tardi nella morte e nella regressione della massa neoplastica formata.

L'altezza massima raggiunta da questa curva è, con le dosi fino ad oggi sperimentate, maggiore per le irradiazioni con minime dosi, minore per le irradiazioni con dosi maggiori, fino a raggiungere altezze minime per le dosi curative, delle quali si è discorso in precedenti lavori, ottenute

queste con l'apparecchio dell' Istituto di Terapia fisica della R. Università di Bari, normalmente dai Clinici *usato per la terapia* (4 *MA*; 180 kw; *D. F.* come il caso precedente; senza filtro; durata 25'-30').

Ciò vuol dire che la eccitazione alla crescita ottenuta con queste dosi eccitanti, risulta sempre minore man mano che si aumenta la dose di irradiazione.

Rassomigliante, ma sempre con linee che non raggiungono l'altezza dei neoplasmi di controllo, apparisce il comportamento di neoplasmi irradiati con la tecnica radiologica più sopra indicata, da cui si ottengono dosi curative dei neoplasmi vegetali, come già sopra è accennato; riporto il grafico (ved. grafico n. 2 a pagina seguente) ed i dati indicanti l'accrescimento di tre neoplasmi, nati da innesti freschi, irradiati con una dose curativa (tecnica poco avanti indicata), variando la durata della irradiazione (7'; 15'; 30').

		26 aprile		8 giugno		7 luglio		6 ottobre	
	Durata irradiazioni	Maggiori diametri	media	Maggiori diametri	media	Maggiori diametri	media	Maggiori diametri	media
1	30'	0	0	0	0	0	0	0	0
2	15'	2,5×3,5×1,5	2,9	4×5,5×2	3,8	3×5×3	3,7	4×5×2	3,7
3	7'	3×6×4,5	4,5	7×9×6,2	7,7	8×9,5×8	8,5	7×7×6	6,7
4	0	6,5×7×6	6,5	16×17×13	15,3	21×23×19	21	15×22×10	15,7

Anche in questo caso, l' accrescimento del neoplasma di controllo è rappresentato da una linea ad andamento all'incirca rettilineo, mentre l' incremento dei neoplasmi irradiati è rappresentato da una curva, che raggiunge maggiori altezze corrispondentemente alla dose minore, mentre nessun neoplasma si è formato in corrispondenza del punto irradiato per 30'. In ogni caso con queste irradiazioni non si ha mai uno sviluppo che sorpassi quello dei neoplasmi di controllo.

Qui si tratta di innesti freschi praticati su un' unica piantina di *Ricinus* al 9 febbraio ed irradiati il giorno successivo: per circa 20 giorni si ha un periodo di « latenza »,

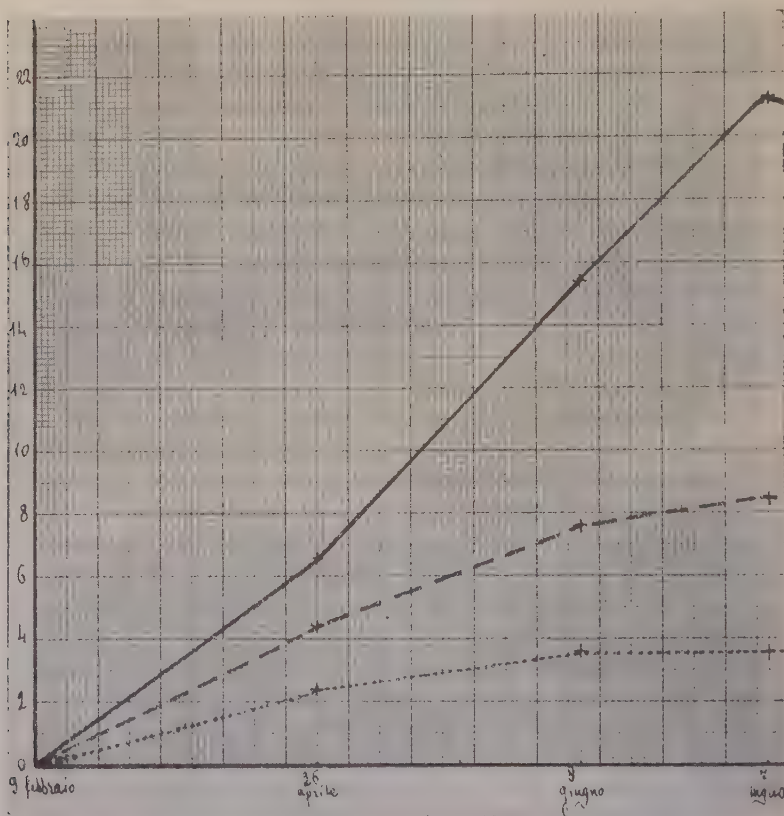


Grafico n. 2.

durante il quale nessuna massa neoplastica è possibile scorgere sopra i punti innestati, sicchè solo dopo una trentina di giorni avrebbe potuto esser data una misura delle tre masse neoplastiche formate: perciò il punto di partenza delle curve dovrebbe esser fatto sulla ascissa verso il 25 di febbraio e ne risulterebbe, per i neoplasmi irradiati, un ramo ascendente della curva con angolo maggiore sulla ascissa

e, per il neoplasma di controllo, una rettifica della linea di crescenza, la quale assumerebbe un percorso assolutamente rettilineo. Ma ho voluto, nella rappresentazione dei fatti, attenermi scrupolosamente ai dati numerici in possesso, riunendo i punti designati dalle misure con il punto indicante il giorno di inizio delle prove.

In ogni caso rimane confermato in questa prova, riguardante innesti freschi e non neoplasmi in crescenza, il rilievo messo in evidenza con la prima prova, che cioè la linea, rappresentante l'accrescimento di un tumore irradiato, è una curva o una spezzata, quello indicante lo sviluppo di un tumore non trattato è un segmento all' incirca rettilineo.

Nel mese di agosto la pianta in esame, perchè inoculata ed irradiata giovanissima, sia per il disagio determinato nello sviluppo dalla irradiazione, sia per le voluminose vegetazioni neoplastiche, rapidamente andò deperendo e disseccandosi: perciò nel grafico si osserva l'arresto dell'accrescimento non solo dei tumori irradiati, ma anche di quello di controllo, con maggiore perdita di volume (nel periodo successivo al 7 luglio, non riprodotto nel grafico) da parte di questo, che aveva maggior numero di elementi verdi e vivi all'epoca della morte della pianta.

Nelle prove successive, onde ottenere l'arresto di sviluppo dei neoplasmi ed evitare il deperimento della pianta, susseguente alla irradiazione, si è avuto perciò cura di sempre proteggere la pianta con piombo: questa precauzione tanto più si rende necessaria quando, per ottenere neoplasmi a rapida crescita, si praticano gli innesti del bacterio in una zona del fusto della pianta immediatamente sottostante agli apici vegetativi, cioè in una zona a rapido accrescimento; nel trattamento di neoplasmi vegetanti sopra un tratto di fusto a lenta crescita o in gran parte lignificato, nessuna precauzione è necessaria, perchè la irradiazione non sembra danneggi i tessuti ad accrescimento ultimato.

In ogni caso dalle prove numerose fatte, e sopra la pianta e sopra i neoplasmi, risulta che l' azione dei raggi

è sempre strettamente locale: così non solo l'accrescimento di un neoplasma non apparisce disturbato dalla irradiazione sopra un neoplasma vicino, come si è visto, nè dal trattamento di una zona della pianta del tutto prossima ad esso, ma neppure soffre quando venga irradiato l'apice vegetativo della pianta che lo porta: fino a che la pianta è viva ed è capace di fabbricare sostanza organica, il neoplasma vive e si accresce con ritmo normale e solo soccombe quando l'attività vegetativa della pianta venga a diminuire fortemente.

In questo saggio di radioterapia vegetale sono riportati solo due casi tipici: ma crediamo di potere accennare anche a fatti rilevati nei numerosi casi seguiti e registrati, per segnalare qualche altro rilievo degno anche di un certo interesse.

Per quanto riguarda l'efficacia delle varie dosi di raggi, ottenute con l'apparecchio adatto alla diagnostica, occorre rinnovare una riserva preliminare, già accennata precedentemente: si può cioè parlare di dosi eccitanti-curative e stabilire dei punti di riferimento con certezza assoluta, ma si deve tener conto anche di fattori di sensibilità della pianta, sensibilità soggettiva o di razza o specifica, che modifica alquanto, in singoli casi, le norme generali che, dallo studio di parecchi soggetti, erano state tratte.

Così la irradiazione suindicata, fornita per differenti durate, che vadano da 10′ a 2′, si è dimostrata sempre eccitatrice della crescita, ma riduttrice del periodo di sviluppo del tumore in otto dei nove casi presi in esame: in tutti questi casi la eccitazione subita da ciascun neoplasma o da ciascun innesto fresco con la stessa dose di irradiazione, aveva effetti rassomiglianti, sebbene non identici, da caso a caso, rimanendo fermo che per uno stesso soggetto una maggiore irradiazione determinava una maggiore riduzione della massa neoplastica trattata e rimanendo fermo soprattutto che queste dosi eccitanti finiscono col dimostrarsi praticamente terapeutiche, perchè abbreviano il periodo di sviluppo dei neoplasmi trattati.

Ma in un caso la stessa tecnica di irradiazione (durata 5′; coltura C 1) si è dimostrata schiettamente eccitante, non avendo prodotto, in sei mesi di osservazioni, il fermo alla crescita del neoplasma trattato: siamo qui ai confini estremi delle dosi eccitanti-terapeutiche, e perciò basta una variazione anche leggera della sensibilità del soggetto per ottenere, negli effetti terapeutici, differenze apprezzabili. Vale a dire che si passa, con la stessa dose di raggi dall'effetto *eccitazione temporanea* (massimo numero di casi-regola) all'effetto *eccitazione duratura* (eccezione) per poco che vari la radiosensibilità di qualche soggetto.

Sicchè per i vegetali, come forse per gli animali, non esistono limiti assoluti e forse non è possibile una classificazione rigida delle dosi di irradiazione, essendo queste sugli effetti relative alla sensibilità individuale, di razza o di specie.

Tuttavia è possibile stabilire, come abbiamo fatto, limiti lati, che valgono per un numero grande di casi e che soffrono eccezioni poco numerose.

V. Rivera.

Bari, Istituto Botanico della R. Università.

1.° novembre, 1926.

Applicazioni della luce di Wood in Fitopatologia

È noto alla maggior parte dei biologi che cosa sia la luce di Wood: si tratta di radiazioni appartenenti allo spettro dell'ultravioletto, selezionate mediante un filtro di vetro all'ossido di nickel, dovuto alle ricerche sperimentali di Wood. Questo filtro lascia passare solo le radiazioni che hanno una lunghezza d'onda intorno alle 3.650 unità Angström. Questa luce particolare ha la proprietà di determinare la fluorescenza di un gran numero di sostanze che alla luce ordinaria non sono per niente fluorescenti.

È stato dimostrato che la fluorescenza delle sostanze così ottenuta, si tratti di corpi solidi, in soluzione o in sospensione in un mezzo liquido, non è proporzionale alla concentrazione, per cui anche minime tracce di una sostanza possono esser rivelate dalla luce di Wood, purchè naturalmente la sostanza stessa possa dare una particolare fluorescenza sotto l'azione di tali radiazioni. In alcuni casi anzi una soverchia concentrazione può determinare il quasi completo assorbimento delle radiazioni stesse.

Queste speciali proprietà hanno fatto applicare la luce di Wood nell'industria e nel commercio, specialmente per scoprire sofisticazioni, nelle ricerche di polizia giudiziaria ed anche nella medicina legale, nella dermatologia, patologia generale e microbiologia.

Sarà senza dubbio interessante tentarne qualche utile applicazione anche nel campo della patologia vegetale. Sarebbe, per es., molto vantaggioso nella diagnostica delle ustioni prodotte sulle foglie delle piante da gas tossici emanati dagli stabilimenti industriali, poter differenziare mediante le radiazioni di Wood l'alterazione dei tessuti prodotta dall'anidride solforosa o dal cloro da quelle comunemente prodotte da agenti meteorici. E noto come attualmente si riesca con molta fatica a raggiungere una prova convincente che il disseccamento parziale o totale delle foglie di una data pianta sia da attribuirsi a gas tossici e non ad altre cause inorganiche.

Solo l'analisi chimica, specialmente nel caso dei danni prodotti alla vegetazione dall'anidride solforosa, può fornire una dimostrazione esauriente, quando però il resultato dell'analisi sia corroborato da un complesso di altri dati di fatto. Se a questi elementi se ne potesse aggiungere uno nuovo, fornito dalla diagnostica fluoroscopica, senza dubbio si sarebbe facilitata la soluzione di un problema che ha affaticato ed affatica numerosi periti.

I resultati che per ora ho ottenuto dalle esperienze ancora in corso mi permettono di sperare che una simile applicazione della luce di Wood potrà riuscire utile specialmente

per l'identificazione dei danni prodotti dalla SO_2, mentre per quelli del cloro sembra assai difficile di poter ottenere un reperto utilizzabile.

I metodi seguiti sono stati i seguenti: la porzione ustionata delle foglie, separata da quella ancora verde, era ridotta in polvere, previo disseccamento alla temperatura di 35° C., e tenuta poi in infusione per 1 ora in acqua distillata neutra alla temperatura di 50° C. Il liquido era separato per decantazione e quindi esposto alla luce di Wood.

Questo metodo non permette di stabilire delle nette differenze fra foglie ustionate dalla SO_2 e foglie disseccate naturalmente. Si è preferito allora eseguire l'applicazione delle radiazioni a carte da filtro imbevute dei liquidi ottenuti come è detto più sopra. Basta deporre una o due grosse gocce del liquido da saggiare su buona carta da filtro e lasciar seccare alla temperatura dell'ambiente. Si tagliano quindi delle striscie di questa carta in modo che ogni striscia sia costituita in parte dalla porzione imbevuta e in parte dalla porzione non imbevuta. Di queste piccole striscie di carta, della larghezza circa di 10 mm., se ne possono disporre 4 o 5 in serie, l'una accanto all'altra, sopra un cartoncino, avendo l'avvertenza di attaccarle su quest'ultimo solo per l'estremità non imbevuta di liquido.

In tal modo le diverse striscie di carta, corrispondenti a singoli campioni di tessuti fogliari, possono essere esposte simultaneamente alla luce di Wood e confrontate facilmente le une con le altre relativamente alla loro eventuale fluorescenza. La carta corrispondente alle foglie di controllo si presenta quasi uniformemente di un color rosso vinoso, mentre quella corrispondente alle foglie danneggiate dalla SO_2 presenta una fluorescenza bianco-verdastra o bluastra che è nettamente distinta dalla porzione non imbevuta dal liquido che si presenta di color rosso vinoso.

Migliori resultati si ottengono con la seguente modificazione del metodo suddetto. I tessuti vegetali polverizzati sono pestati con poca acqua distillata in un piccolo mortaio di vetro o di agata e la poltiglia così formata viene deposta

al centro di un disco di carta da filtro tenuto sospeso orizzontalmente. Nessun differenziamento apprezzabile si ottiene con la luce di Wood esponendo direttamente porzioni di foglie disseccate naturalmente o ustionate da gas.

Senza dubbio la fluorescenza bianco-verdastra o bluastra data dalla carta imbevuta con l'infuso dei tessuti ustionati dalla SO_2 non può riguardarsi come specifica; in ulteriori esperienze dovrà essere stabilito prima di tutto se un simile resultato è costante per numerose piante diverse, a che cosa sia dovuto e per qual parte possa concorrervi l'azione dell'anidride solforosa sopra i diversi costituenti chimici dei tessuti fogliari. (1) Le esperienze surriferite sono state compiute dapprima con foglie di vite e ripetute con foglie di *Plantago major*. Se sperimentando con queste due piante, così lontane fra loro sistematicamente e dal punto di vista delle proprietà biochimiche, il resultato è stato lo stesso, è lecito sperare di poter raggiungere, con un perfezionamento della tecnica, un'utile applicazione della luce di Wood nella diagnostica delle alterazioni prodotte dall'anidride solforosa sulle piante.

L. Petri.

La sterilizzazione del terreno e la flora radicicola normale del frumento

In precedenti pubblicazioni (2) hò più volte insistito sulla esistenza, in un gran numero di piante coltivate e spontanee — presumibilmente nella maggior parte — di una

(1) Le ricerche proseguite durante la stampa di questa nota hanno dimostrato che una sostanza luminescente si trova nelle foglie di moltissime piante e che l'azione della SO_2 può modificarne lievemente il comportamento di fronte alla luce di Wood.

(2) Peyronel B., *Sulla normale presenza di micorize nel grano e in altre piante coltivate e spontanee*, « Boll. mens. di inform. e notizie della R. Staz. di Patol. vegetale di Roma », **3**, 1922, n. 4-6, p. 43-50. — *Prime ricerche sulle micorize endotrofiche e sulla flora radicicola normale delle fanerogame*, « Rivista di Biologia », **5**, 1923, p. 463-485,

flora radicicola normale, costituita principalmente da Eumiceti, taluni dei quali possono legittimamente considerarsi quali simbionti (mutualistici o per lo meno innocui) veri e propri, mentre altri sono semplici saprofiti od emiparassiti viventi a spese dei tessuti radicali periferici (peli radicali, tessuti corticali) a funzionalità languente o cessata del tutto. I rappresentanti di questa flora sono innanzi tutto gli endofiti micorizici, i quali, nel caso delle piante erbacee (le Orchidee eccettuate) appartengono generalmente a Ficomiceti del gen. *Endogone* od affini, poi vengono le *Rhizoctoniae*, i Fusarii, una o, più probabilmente, varie specie del genere *Pythium*, delle *Didymopsis*, ecc. È più che probabile che parecchi degli elementi che costituiscono questa flora radicicola — se non tutti — «siano in diverso grado capaci di danneggiare la pianta ospite, quando questa per qualsiasi ragione venga a trovarsi in uno stato di sofferenza. Con ciò stesso viene ad esaltarsi la virulenza di questi microrganismi, che acquistano così sempre in maggior grado la capacità di attaccare piante poco o punto sofferenti, di invadere, uccidendoli, organi ancora sani e funzionali» (1).

All'accumularsi dei germi e all'esaltarsi della virulenza dei costituenti di questa flora attribuivo, in molti casi, la cosidetta stanchezza del terreno. E colla soppressione parziale o totale di essi spiegavo parimenti — almeno in parte — i benefici effetti della sterilizzazione del terreno «non solo per combattere determinate malattie, ma per aumentare la produzione colturale. Questi buoni effetti furono attribuiti in modo troppo esclusivo al gioco di equilibrio fra Batterî e Protozoi» (2).

Allo scopo, appunto, di studiare gli effetti della flora radicicola normale sulla produzione, istituii fin dal 1922 una serie di esperienze, aventi sopratutto scopo di orientamento,

---

6, 1924, p. 17-53. — *Ricerche sull'azione anticrittogamica dei concimi chimici*, «Boll. della R. Staz. di Pat. veg.», N. S., **6**, 1926, p. 138-144.

(1) Peyronel B., *Prime ricerche* ecc., p. 42 del Vol. VI.

(2) Peyronel B., l. c., p. 43-44.

e i cui risultati non ritenni di pubblicare, semplicemente perchè avevo in animo di ripeterle su più vasta scala. Disgraziatamente ciò non fu possibile, nè forse lo sarà ancora per molto tempo, ragione per cui credo opportuno rendere di pubblica ragione i risultati assai significativi di queste prove preliminari, i quali confermano, se non altro, i benefici effetti della sterilizzazione del terreno sulla produzione del grano.

In una doppia serie di 5 vasi da fiori del diametro superiore di 20 cm. fu posta della terra da giardino di medio impasto, nella quale avevano vegetato prima delle patate. Nessun sintomo patologico degno di rilievo era stato notato in quest' ultime, nè nelle colture (trifoglio, erba medica, frumento) che le avevano precedute, onde il terreno potevasi considerare come normale. I dodici vasi vennero, a due a due, trattati nel modo seguente:

1*a*, 1*b*, nessun trattamento (controllo).

2*a*, 2*b*, sterilizzazione parziale, ma energica, annaffiandoli con 200 cm.^{3} di formalina commerciale al 40 %, e coprendoli quindi con un coperchio di vetro per 48 ore.

3*a*, 3*b*, sterilizzazione come prima, mediante 200 cm.^{3} di solfuro di carbonio.

4*a*, 4*b*, idem, con etere solforico.

5*a*, 5*b*, sterilizzazione totale in autoclave, a 125°, per un'ora.

La completa sterilizzazione dei vasi messi in autoclave fu controllata mediante prelevamento asettico, a varie profondità, di un po' di terreno, il quale venne inoculato in vari substrati (decotto di carote, di pane, di castagne) solidificati coll' agar all' 1,5 %, oppure diluito in acqua sterile che venne quindi asetticamente spruzzata in piastre Petri sopra gli stessi substrati agarizzati. Tutti i substrati si mantennero perfettamente sterili.

La prova non venne eseguita col terreno sterilizzato con

formalina, solfuro di carbonio od etere, giacchè non sarebbe stata facilmente conclusiva (1).

I vasi così sterilizzati vennero dopo 48 ore scoperchiati e lasciati all' aria aperta, sopra una terrazza nella quale si compì per intero l'esperienza, per due settimane. Dopodichè, verso la metà di novembre 1923, in ogni vaso si seminarono lo stesso numero di cariossidi previamente messe a germinare in camera umida, onde essere sicuri della loro vitalità.

Lo sviluppo delle piantine avvenne regolarmente, salvo nel vaso sterilizzato colla formalina, nel quale si notò un notevole ritardo: evidentemente la sostanza antisettica non era ancora stata completamente eliminata, sia per evaporazione, sia per dilavamento in seguito alle pioggie piuttosto abbondanti cadute nella prima metà di novembre. Tuttavia un po' per volta le piantine si ripresero e dopo qualche mese erano su per giù altrettanto sviluppate quanto nei vasi sterilizzati col solfuro e coll' etere.

Le piante furono tenute sulla terrazza della Stazione di Patologia vegetale nelle stesse condizioni di ambiente, e principalmente di luce, e annaffiate di tanto in tanto colle stesse quantità d' acqua di fonte.

A maturità press' a poco completa delle cariossidi, ossia circa il 20 giugno 1923, feci la mietitura in tutti i vasi, tagliando i culmi a raso terra e raccogliendo accuratamente le foglie secche che si staccavano durante l' operazione.

---

(1) Ove, infatti, si fosse operato il prelevamento subito dopo asportato il coperchio, il terreno, ancora impregnato di sostanze antisettiche, non avrebbe probabilmente dato luogo ad alcuno sviluppo di microrganismi, anche se qualche germe di questi persisteva allo stato di vita latente; operando, invece, il prelevamento più tardi, non si sarebbe potuto escludere che gli eventuali organismi sviluppatisi nelle colture provenissero da germi atmosferici. Sarebbe stato necessario prelevare i campioni dopo le 48 ore dal trattamento antisettico, conservarli in ambiente asettico fino a completa evaporazione delle sostanze anticrittogamiche, e procedere quindi alle inoculazioni in substrati culturali.

Paglia e spighe di ogni vaso furono accuratamente avviluppate in un foglio di carta assorbente e messe a seccare sopra un ballatoio soleggiato. Dopo completo disseccamento si pesarono separatamente paglia e spighe. I risultati delle pesate sono registrati nella seguente tabella:

		Peso della paglia		Peso delle spighe		Peso totale	Aumento del peso per 100
Controllo	1*a*	5,5	11,5	2,0	4	15,5	100
»	1*b*	6,0		2,0			
Formalina	2*a*	8,5	16,0	2,0	4	20,0	129,0
»	2*b*	7,5		2,0			
Solfuro	3*a*	7,5	17,0	2,0	4,5	21,5	138,7
»	3*b*	9,5		2,5			
Etere	4*a*	10,0	19,0	2,0	3,5	22,5	145,1
»	4*b*	9,0		1,5			
Autoclave	5*a*	12,5	26,0	4,0	8	34,0	219,3
»	5*b*	13,5		4,0			

Questi risultati sono d'altra parte illustrati dalle due unite fotografie, delle quali la 1.ª rappresenta i cinque vasi della serie *a*, e fu presa subito dopo la fioritura, la 2.ª quelli della serie *b*, e fu eseguita immediatamente prima della mietitura.

Dalle cifre esposte nello specchietto risultano evidenti questi fatti:

1. — La sterilizzazione colla formalina, col solfuro di carbonio e coll'etere solforico ebbe sul peso totale del prodotto (paglia e spighe) effetti poco differenti. La leggera differenza in meno verificatasi nei vasi sterilizzati colla formalina fu forse dovuta al ritardo di sviluppo cagionato nelle piantine da una incompleta eliminazione della sostanza antisettica.

2. — La sterilizzazione colle sostanze antisettiche di cui sopra indusse un notevole aumento di prodotto rispetto al controllo, aumento che va dal 129 al 145 per cento.

3. — La sterilizzazione completa, in autoclave, ebbe effetti notevolmente superiori a quella parziale ottenuta con sostanze antisettiche, poichè si ottenne un aumento di prodotto del 219 per cento rispetto al controllo.

Si potrebbe ancora rilevare un fatto abbastanza interessante, ma sul quale non oso troppo insistere per ora, ed è che l' aumento del peso totale verificatosi nei vasi trattati con sostanze antisettiche è dato esclusivamente dalla paglia, mentre il peso delle spighe è su per giù uguale a quello del controllo. Il peso delle spighe dei vasi sterilizzati in autoclave è però circa il doppio di quello delle spighe degli altri vasi. Ciò forse si spiega pel fatto che la sterilizzazione col calore solubilizza una quantità di sostanze, e principalmente sostanze azotate, le quali permettono l' elaborazione di una maggior quantità di sostanze di riserva destinate a migrare nelle cariossidi.

Questi risultati confermano quelli, ormai numerosi, ottenuti da altri autori. Io però non mi limitai allo studio degli effetti prodotti dalla sterilizzazione sul rendimento, ma feci anche un accurato esame microscopico dell' apparato radicale delle piante. A tale scopo, poichè l'esame delle radici di tutte le piante avrebbe costituito una fatica veramente improba e richiesto una enorme quantità di tempo, si prelevarono da ogni vaso le radici di tre sole piante, scelte in modo da costituire la media approssimativa dello sviluppo di tutte le piante del vaso. L' operazione venne compiuta con ogni delicatezza, in modo da conservare l' apparato radicale nella sua integrità, si può dire completa. Le radici vennero quindi sciacquate più volte in acqua, e conservate in un miscuglio di acqua, formalina ed alcool. Al momento dell' esame microscopico si sciacquarono in acqua, quindi si immersero *in toto* in soluzione jodopotassica per pochi minuti, poi in bleu lattico riscaldato fino a produzione di vapori, e lasciate nel liquido colorante per mezz' ora circa.

Dopodichè si sciacquarono ancora e si tornarono ad immergere in soluzione jodopotassica. Questo trattamento già per-



Fig. 1. — Fotografia dei vasi della serie *A* eseguita dopo la fioritura.

1, controllo; 2, terreno trattato con formalina; 3, id. con solfuro di carbonio; 4, id. con etere solforico; 5, sterilizzato in autoclave.

mette di distinguere ad occhio nudo le parti di radici o di radichette invase da miceli fungini. Tuttavia si esaminarono ad una ad una al microscopio, montate in acido lattico,

intere o a frammenti tutte le radichette; e anche delle radici, dopo averle frazionate in segmenti, si fecero numerosi



Fig. 2. — Fotografia della serie *B* eseguita subito prima della mietitura. Stessi trattamenti che nella serie *A*.

saggi, in modo da avere un' idea quanto più possibile esatta dell' entità delle infezioni fungine.

Le percentuali di radichette o di frammenti di radici ri-

scontrati invasi da micelii fungini, o da *Asterocystis*, furono le seguenti :

Controllo	1*a*	97,6	96,45
»	1*b*	95,3	
Formalina	2*a*	14,6	16,3
»	2*b*	18,0	
Solfuro	3*a*	21,0	19,0
»	3*b*	17,0	
Etere	4*a*	15,3	14,9
»	4*b*	14,5	
Autoclave	5*a*	9,0	10,25
»	5*b*	11,5	

Da questi dati risulta evidente come l' infezione radicale sia nel complesso in ragione inversa del prodotto totale. Se noi consideriamo le percentuali di radichette infette nei vasi trattati con sostanze antisettiche, vediamo però che non v' è un parallelismo assoluto coi pesi totali, quali risultano dallo specchietto prima riportato, ma queste discrepanze sono facilmente comprensibili, sia per le inevitabili cause di errore cui si va incontro in simili esperienze, sia perchè certamente altri fenomeni, non facilmente controllabili, influiscono sul risultato finale. In altre parole, il prodotto totale non dipende certamente in modo esclusivo, nella esperienza in questione, dal grado maggiore o minore dell' infezione radicale, ma anche da altri fattori, quale ad esempio la trasformazione più o meno spiccata delle proprietà fisiche e chimiche del terreno. Ciò vale in modo particolare per il terreno sterilizzato col calore.

Nel complesso, però, non mi sembra dubbia l' azione negativa esercitata dalla flora radicicola sul prodotto totale. Sarebbe interessante, però, precisare i limiti di tale azione, rispetto a quelli delle altre modificazioni chimico-fisiche e

biologiche indotte dalla sterilizzazione. Il che si potrebbe ottenere stabilendo due serie parallele di esperienze, una uguale a quelle sovra esposte, mentre nell' altra si inoculerebbero nuovamente i vasi sterilizzati coi principali costituenti della flora radicicola. Sarebbe altresì interessante ricercare perchè l' influsso della sterilizzazione con antisettici si eserciti principalmente sulla paglia, mentre sembrerebbe su per giù nullo sulle spighe, e quindi certamente anche sulle cariossidi.

Riguardo agli organismi riscontrati nelle radici, essi erano i soliti ricordati sul principio di questo lavoro, e cioè l'endofita ficomicetoide micorizico, una *Rhizoctonia* che segue il precedente quasi ovunque, l'*Asterocystis radicis*, un *Pythium*, piuttosto scarso, ed uno o più *Fusarium*, localizzati questi specialmente alla base delle radici e del culmo. La identificazione di questi ultimi, e in parte anche del *Pytium*, fu controllata mediante numerosi trapianti di tessuti, prelevati asetticamente, in substrati artificiali.

Nel controllo, la forma di gran lunga più sviluppata era l'endofita ficomicetoide: seguiva la *Rhizoctonia*, poi l'*Asterocystis* e, a notevole distanza, il *Pythium* e i Fusarii. Nei vasi sterilizzati con sostanze antisettiche, l'endofita micorizico era non di rado sopraffatto dalla *Rhizoctonia* e dall'*Asterocystis.*

Nel controllo, e in minima parte anche in qualche pianta dei vasi sterilizzati, furono riscontrate anche delle anguillule, però sempre in piccola quantità, e specialmente sulle radici più vecchie, ormai morte.

Nei vasi sterilizzati erano principalmente le radici più superficiali quelle maggiormente infungate, mentre quelle profonde erano pressochè immuni. Ciò facilmente si comprende, poichè i germi contenuti nella terra all' inizio dell' esperienza erano stati totalmente o quasi totalmente distrutti, e quindi le infezioni verificatesi provenivano da germi atmosferici, i quali cadendo alla superficie del terreno dei vasi, venivano poi trascinati fino ad una certa profondità dall' acqua piovana e d' irrigazione.

Comunque, è interessante il constatare come dopo oltre 7 mesi dall'esposizione dei vasi all'aria aperta, le radici si conservassero quasi immuni: ciò dà buona speranza che anche in campo la sterilizzazione del suolo possa avere un effetto non solo momentaneo, ma abbastanza prolungato.

Sarebbe certamente imprudente il volere applicare senza altro i risultati di questi esperimenti in vaso, e in scala piuttosto ristretta, alla pratica agraria. In primo luogo in pieno campo è piuttosto raro che l'apparato radicale dei cereali, del grano in particolare, presenti una infezione così estesa, quale si verifica in vaso: ciò è dovuto al fatto che le radici si espandono più liberamente nel suolo e più profondamente, non costituendo in generale un intreccio così fitto (1). In secondo luogo sarà sempre piuttosto difficile operare in pieno campo una sterilizzazione così energica, quale fu operata nelle mie esperienze, sia con sostanze antisettiche che col calore: l'operazione riuscirebbe verosimilmente troppo costosa.

Non v'è dubbio, però, che in molti casi il beneficio ottenuto sarà tale da rendere praticamente conveniente la sterilizzazione parziale del terreno, ed è da sperare che si troveranno metodi tali da renderla sempre più economica.

Comunque, l'intento ch'io mi proponevo con questi esperimenti preliminari non era tanto quello di studiare gli effetti pratici della sterilizzazione, quanto di vedere se la flora radicicola che sempre si riscontra, più o meno sviluppata, nelle piante erbacee in generale, e nei cereali in particolare, abbia un'azione benefica o dannosa sulla vegetazione. E mi sembra che i risultati sovra esposti permettano di concludere che tale azione è, almeno nel caso dei cereali, malefica; e che quindi tutti i mezzi atti a limitarla potranno riuscire utili all'aumento della produzione.

B. Peyronel.

(1) Nelle erbe pratensi o dei pascoli, invece, l'infezione è spessissimo anche più accentuata.

Alcune notizie sulla produzione di patate da seme

È ben noto ormai a molti dei nostri agricoltori che le piante di patate sono soggette assai frequentemente a una più o meno lenta e progressiva degenerazione, per cui, oltre a presentare modificazioni morfologiche delle foglie e del fusto, producono pochi e piccoli tuberi, sono facilmente affette da *filosità* e da altre deviazioni dal tipo normale rendendo non più remunerativa la loro coltura.

Da molti si ritiene erroneamente che in Italia le patate sieno esenti dalle malattie che caratterizzano la degenerazione. In realtà basta osservare attentamente un campo di patate, quando la parte aerea è in pieno sviluppo, per trovare facilmente l'accartocciamento delle foglie (*enroulement, leaf roll*, *Krauselkrankheit*) o il corrugamento del lembo (*frisolée*, *curly dwarf*) accompagnato da un accorciamento degli internodi. Più raramente si riscontra la forma di *mosaico* che in alcuni casi accompagna la deformazione anzidetta. Ho potuto osservare numerosissimi casi di accartocciamento e corrugamento nell'alta valle del Tanaro e in Toscana. Non conoscendosi per ora un metodo di cura o di prevenzione contro la degenerazione, si cerca, come è noto, di rinnovare quasi ogni anno il *seme*, ossia per le nuove piantagioni si prelevano i tuberi di piante sane e coltivate in regioni più fredde di quella dove si deve effettuare la coltivazione per la produzione delle patate da consumo. Se questo procedimento fosse seguito sempre e dovunque in modo razionale e rigoroso, la degenerazione delle patate non potrebbe costituire una seria minaccia per la nostra agricoltura, ma disgraziatamente la selezione delle piante madri è fatta molto empiricamente, quando è fatta, e le località dove vengono prodotte le patate da seme non presentano, circa le condizioni di clima, grandi differenze con quelle nelle quali si devono eseguire le colture. Quindi le stesse

piante madri sono spesso affètte da degenerazione in un'elevata proporzione e la loro discendenza vegetativa non può che degenerare in un modo sempre più manifesto.

Da ciò la necessità di organizzare anche in Italia un servizio di propaganda e di volgarizzazione di quelle norme alle quali deve informarsi una severa selezione delle piante sane, selezione basata, non come credono molti, sull'esame dei tuberi, ma sull'esame di tutta la parte aerea della pianta. Riserbandomi di trattare un simile argomento in altro articolo, desidero richiamare l' attenzione dei nostri coltivatori di patate sulla necessità di effettuare la produzione delle patate da seme in terreni sciolti, in regioni a clima assai freddo e con precipitazione acquea regolarmente distribuita in tutto il corso dell'anno. Si tratta di condizioni non facilmente realizzabili presso di noi o almeno realizzabili solo per limitate estensioni di territorio, sia per ragioni naturali, sia per esigenze economiche e sociali.

L' industria delle patate da seme in Italia, quale vien praticata su larghissima scala in Germania, non sarà mai possibile; ma ciò non toglie che un sensibile miglioramento dei metodi e delle condizioni di coltura per la produzione delle patate da seme non possa esser raggiunto anche nel nostro paese, specialmente per la moltiplicazione e la conservazione delle nostre varietà più pregiate o di quelle importate dall'estero e che meno risentono dell' influenza sfavorevole del clima meridionale. A questo riguardo è degno di menzione e di lode il lavoro che si compie per migliorare la nostra varietà comasca e l' opera svolta dalla Cattedra Ambulante di Agricoltura di Aquila e della Sezione di Avezzano per la moltiplicazione e selezione della varietà *Fucense*, precoce e a pasta gialla, la quale viene inviata ogni anno nelle nostre regioni meridionali in grandissima quantità.

Nelle condizioni attuali, noi siamo costretti ad importare patate da seme dall'estero ogni anno, sia per le ragioni già esposte, sia per poter esportare all' inizio della primavera quelle varietà che maggiormente sono apprezzate sui mer-

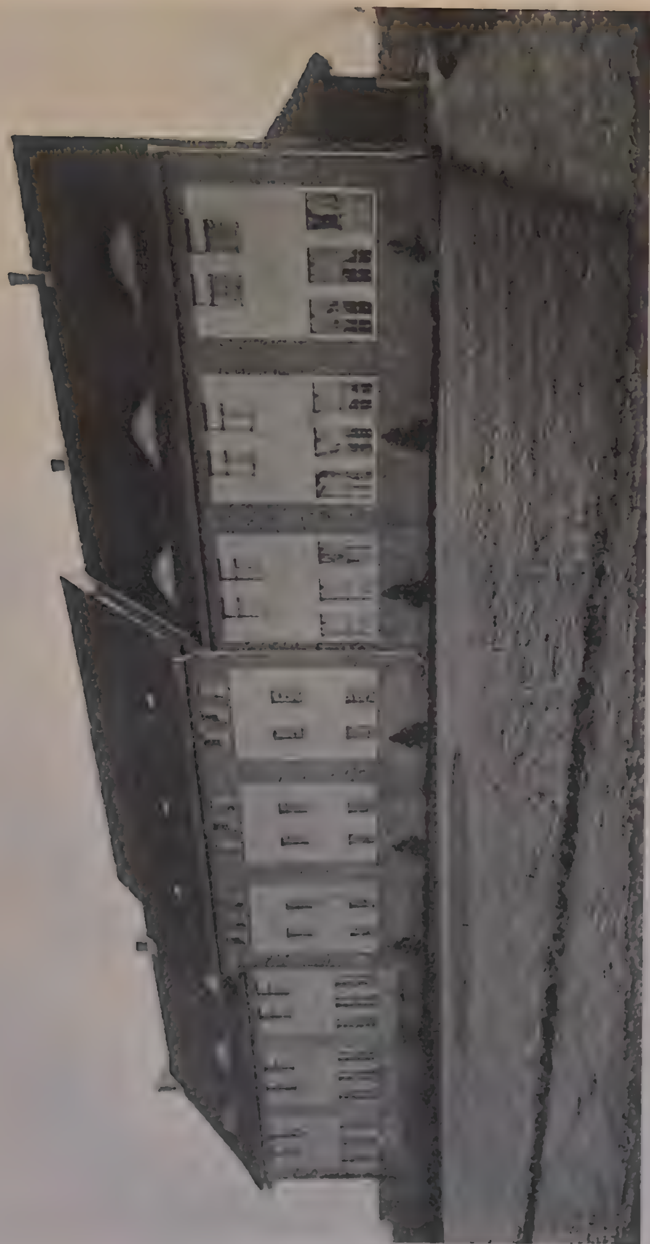


Fig. 1. — Uno degli stabilimenti della Società « Ragis » per l'ibridazione e selezione delle patate da seme (Muhlendorf).

cati esteri e che per essere coltivate in climi caldi danno un prodotto precocissimo e abbondante, in modo da costituire una coltura oltremodo remunerativa.

Noi importiamo patate dalla Francia, dall'Olanda, dall' Inghilterra, dalla Germania, dall'Austria e dalla Jugoslavia, in piccola quantità dall' Ungheria.

La Francia veramente non possiede una vera industria di produzione di patate da seme. È noto come le coltivazioni francesi di patate sieno seriamente danneggiate dalla degenerazione oltre che da parassiti pericolosi non esistenti in Italia. Le migliori patate che si trovano nella Francia settentrionale sono patate olandesi di 2.ª o 3.ª semina, quindi di un valore secondario rispetto alle varietà originali.

Un' ottima varietà, a pasta gialla, è coltivata nel Dipartimento Puy de Dôme, ed è questa che è maggiormente richiesta dai nostri coltivatori emiliani per esportarne il prodotto sui mercati francesi.

In Olanda la produzione delle patate da seme è assai bene organizzata e molto rigorosa è la sorveglianza fitopatologica sulle colture. Ottime ed estese coltivazioni ho visitato nell'Olanda settentrionale (Frisia) e precisamente sulla costa N. O. sul mare del Nord. Questa regione è immune per ora dalla *rogna nera,* mentre qualche piccola infezione è stata osservata nel territorio di Gröningen.

Uno degli Stati europei dove trovasi più sviluppata l' industria della produzione delle patate da seme è senza dubbio la Germania, in cui sono state selezionate ed ottenute anche per incrocio più di 227 varietà (1), precoci o tar-

---

(1) Dati importanti sopra l'origine delle principali varietà di patate poste in commercio in Germania si trovano nel lavoro del Dr. Oberstein, *Beitrage zur Phylogenie unserer Kartoffelsorten*, Breslavia. Una descrizione sommaria, ma esatta, di queste varietà è stata fatta recentemente dal Dr. Karl Snell negli « Arbeiten des Forschungsinstitutes für Kartoffelbau an der Biol. Reichsanstalt f. Land.--u. Forstwirtschaft », Heft 5, Berlin, 1925, P. Parey.

Nel numero delle varietà sopracitate si devono comprendere anche 10 ibridi ottenuti dal Volkowski in Polonia fra il 1893 e il 1912. Fra



Fig. 2. — La raccòlta sul campo d'allevamento delle piante elette.

dive, a pasta gialla o bianca, con maggiore o minore ricchezza di fecola, secondo i diversi usi a cui le patate sono destinate. Naturalmente non tutte queste varietà si trovano in commercio, alcune di esse essendo state abbandonate per altre affini dotate di proprietà più pregiate.

Questo lavoro di selezione e d' ibridazione è stato compiuto in modo razionale solo in questi ultimi 40 anni ad opera di privati coltivatori o di enti agrari produttori di semi selezionati (1).

Nelle mie recenti ispezioni a molti luoghi di produzione di patate da seme, destinate ad essere importate in Italia, ho avuto l'occasione di conoscere l'opera coscienziosa, paziente e razionale che una società commerciale tedesca, la « *Ragis* » di Berlino, svolge da alcuni anni per la produzione di nuove varietà di patate. Si tratta di un' impresa tanto più commendevole quanto più essa è tarda nel dare quel profitto che comunemente una ditta commerciale si prefigge di ritrarre nel più breve tempo possibile dall' impiego di capitali non indifferenti. La Società *Ragis* è stata

---

questi ibridi trovasi la varietà *Topas*, assai ricercata dalle nostre fecolerie per la sua ricchezza in fecola, ma che oggi non è quasi più coltivata in Germania.

Alle 227 varietà, la cui origine è nota, si devono aggiungere altre 21 varietà locali di origine sconosciuta.

(1) Nel seguente elenco sono citati i principali enti agrari ai quali sono dovute le varietà di patate da seme più comunemente usate:

Westpreussische Saatzuchtgesellschaft in Danzica, Saatzuchtwirtschaft in Frömsdorf (Slesia), Schlesische Saatgut A. G. in Breslavia, Niedersächsische Saatzuchtvereinung in Ebstorf (Uelzen), Kartoffelzuchtstation in Streckenthin (Pomerania), Kartoffelzuchtstation in Giesen (Kalltes) Pomerania, Saatzuchtwirtschaft in Sarkow (Friedland), Pommersche Saatzuchtgesellschaft in Stettino, Kartoffelzuchtstation W. Richter in Gardelegen, Kartoffelzuchstation Neumühl in Halle, Saatzuchtwirtschaft Dr. Koesicke in Görsdorf (Dahme), Saatzuchtwirtschaft F. Heine, Koster Hadmersleben, Saatzuchtwirtschaft H. Lembke in Malchow (Meclemburgo), Kartoffelzuchtstation Paulsen u. Hölscher in Bürs-Arneburg (Stendal), Saatzuchtwirtschaft F. Schmidt, Userin (Neustrelitz), Rabbethge & Giesecke Kartoffelzucht (Ragis) in Berlino, con campi di selezione e di prova in Pomerania.



Fig. 3. — Scelta eseguita a mano dei tuberi della varietà *Ragis* 395.

fondata da pochi anni dall'antica Società anonima zuccheriera di Klein-Wanzleben (Rabbethge & Giesecke), già nota per la selezione di una pregiata varietà di barbabietola da zucchero.

Ho creduto di far cosa gradita ed utile ai nostri importatori di patate da seme riferendo qui alcune notizie intorno all'opera svolta dalla Società *Ragis*, giacchè essa costituisce senza dubbio un esempio di quell'organizzazione e di quell' indirizzo che dovrebbero avere tutte le società produttrici di sementa selezionate. I nostri importatori potranno così formarsi un concetto di quello che veramente sia una varietà di patata da seme *originale*, e del lavoro lungo, assiduo ed eseguito secondo direttive scientifiche, necessario per ottenerla e per conservarne il tipo.

Gli stabilimenti di ibridazione, selezione ed allevamento sono due e posti nel distretto di Regenwalde in Pomerania.

Il principale si trova a Muhlendorf presso Labes e l'altro, di Carolinenhof, è poco distante. La direzione di questi due stabilimenti è affidata al sig. H. Lienau, un ibridatore e selezionatore di patate di lunga e ben provata esperienza.

Il terreno che serve all'allevamento delle patate nelle due proprietà è in complesso dell'estensione di 220 ettari.

Si tratta di un suolo sciolto, leggiero, a reazione un po' acida ($P_H = 6{,}7 - 6$), ricco di potassa (24,6 $^o/_o$) e col 1,3 - 5,9 di $P_2\ O_5$. La quantità di carbonato di calcio è minima, ciò che costituisce una condizione che preserva le patate dalla comune *rogna* o *scabbia* (*Actinomyces scabies*), malattia che è invece frequentissima nei terreni a reazione alcalina specialmente nel nord dell'Olanda e della Francia.

In Pomerania inoltre una condizione molto favorevole all'allevamento delle patate da seme è costituita dal clima sufficientemente freddo e con una ben ripartita precipitazione acquea, ciò che sembra rendere più difficile la degenerazione che colpisce invece più o meno rapidamente le piante di patate coltivate nelle regioni meridionali. Alcuni tentativi infatti eseguiti per coltivare nella valle del Reno piante selezionate in Pomerania sono falliti completamente.



Fig. 4. — Il lavoro in inverno
(pesata e determinazione dei caratteri dei tuberi delle piante madri a Muhlendorf).

È questo un fatto degno della massima attenzione da parte nostra nel caso si volesse tentare l'allevamento di patate da seme in alcune delle nostre regioni settentrionali.

La maggior parte delle varietà coltivate in Germania è il prodotto d' incroci ottenuti artificialmente ed è questo il metodo seguito pure dalla *Ragis* nei suoi stabilimenti di Pomerania.

Come hanno dimostrato le osservazioni di Fruwirth, Tschermak e Harraka, l' ibridazione nelle patate non è di facile riuscita; specialmente in certe annate, come ha trovato Lienau (1), gli insuccessi sono oltremodo numerosi.

In alcuni casi ciò si deve a un' imperfetta formazione del polline. Anche nelle migliori condizioni si può calcolare solo sul 5 % dei fiori che giungono a dare il frutto.

Il numero delle varietà che possono prestarsi all' ibridazione è assai limitato, giacchè vi sono molte varietà che non fioriscono o, se fioriscono, perdono i fiori subito dopo l' antesi o anche quando il pistillo è in via di sviluppo, dopo la fecondazione. Fra le varietà suscettibili d' ibridazione inoltre non si trovano linee pure e quindi il resultato delle combinazioni dei caratteri è affatto fortuito e dei più vari.

Ciascuna pianta del primo anno può corrispondere a una varietà distinta e costituire l' inizio di una linea vegetativa.

Dalla Società *Ragis* si coltiva, di ciascuna varietà, la discendenza proveniente dalla moltiplicazione vegetativa di 25 000 piante madri o piante elette. Questa riproduzione si pratica nelle regioni della Germania orientale riconosciute come le migliori per la produzione delle patate da seme. Una selezione accurata e continuata anche per 10 anni, permette alla *Ragis* di mettere in commercio delle varietà, i

(1) « Ill. landwirt. Ztg. » 1911, p. 438, citato dal Fruwirth, *Handbuch der landwirtschaftlichen Pflanzenzüchtung*, Bd. III, vierte Aufl., p. 35.



Fig. [illegible] — Una parte della cantina dove sono conservati i tuberi [illegible] ([illegible])

cui caratteri morfologici, la qualità e quantità del prodotto sono uniformi. Su circa 10 000 varietà ottenute mediante l'incrocio, soltanto 5 o 6 varietà sono state poste in commercio sino ad oggi, giacchè un grandissimo numero viene scartato non possedendo al massimo grado i caratteri richiesti. Se, per es., della prima generazione di una serie di ibridazioni vengono allevati nel primo anno 2000 tipi distinti, al secondo anno sono scelti e moltiplicati solo 400 e al terzo solo 20 o 40 ed infine, dopo 8 o 10 anni, soltanto 2 o 3 varietà derivanti da parecchi tentativi d'incrocio sono poste in commercio.

Le varietà prodotte sono più o meno precoci o tardive, a pasta gialla o bianca, a contenuto di fecola più o meno abbondante.

La varietà *Ragis 395* è precoce quasi quanto la *Juli* di Paulsen e la *Juliperle* di Ebstorf ed ha la forma allungata di questa. Ha pasta bianca. La *Ragis 3098*, pure precoce, ha pasta gialla. La *Rotkaragis* è molto ricca di amido contenendone sino al 19,10 %. È questa una varietà eccellente per l'industria; in terreno favorevole ha dato nel 1923 sino a kg. 42,750 all'ettaro, e nel 1924 kg. 44,000. In terreni mediocri nel 1925 ha prodotto sino a 45,500 kg., mentre altre varietà rinomate, come la *Ebstorfer Industrie*, la *Svalöfs Greta*, hanno dato 31,950 e 42,250 kg. nelle stesse condizioni colturali.

Due altre ottime varietà, da tavola, sono la *Ragis-Zehn* e la *Gelbkaragis*. Sono un po' tardive, ma molto produttive; nel 1925 hanno dato un prodotto, per ettaro, che è stato, rispettivamente, di 44,750 e 45,000 kg., superando quello di altre 40 varietà di altri selezionatori che erano coltivate nello stesso terreno dei campi di prova della *Minden Ravenberg'schen Saatbauverein* in collaborazione con la *Landwirtschaftskammer* nella Provincia di Westfalia.

Le nuove varietà tedesche di patate da seme sono in gran parte assai resistenti contro il cancro nero (*Synchytrium endobioticum* Perc.). Ogni varietà nuova, prima di esser posta in commercio, vien coltivata in un terreno infetto per sag-

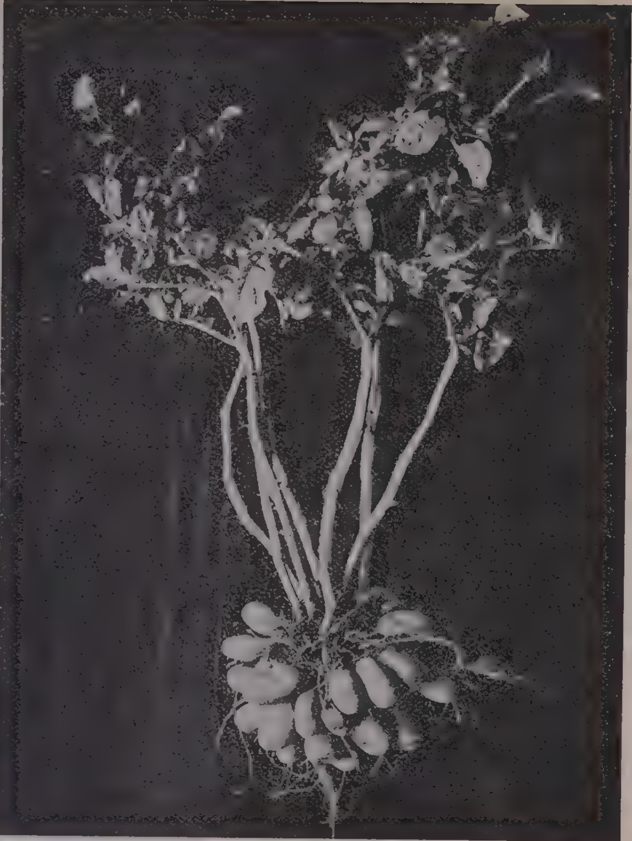


Fig. 6. — Una pianta della varietà *Ragis* 395.

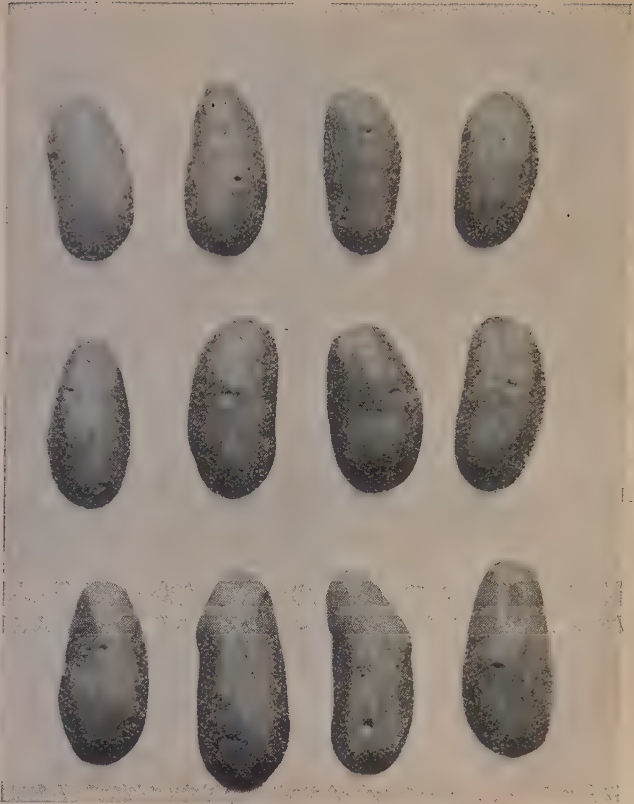


Fig. 7. — Tuberi della varietà *Ragis* 395 originale.

giarne il grado di resistenza (1) e d' altra parte dalla *Deutsche Landwirtschaftsgesellschaft* e dalle Camere di Agricoltura regionali viene esercitato continuamente un controllo sullo stato di sanità e di vigore vegetativo delle piante.

Nel commercio delle patate da seme si fa una distinzione netta fra varietà *originale* e varietà di 2.ª, 3.ª o 4.ª semina, facendo naturalmente dei prezzi diversi per ciascuna di queste categorie.

Che cosa sia una varietà *originale* si è già fatto intendere, ma è forse opportuno insistervi ancora. La patata *originale* deriva direttamente, per moltiplicazione vegetativa, dalle piante madri elette, che sono coltivate in terreni appositamente scelti. Questa discendenza vegetativa è sottoposta a una rigorosa selezione e possiede quindi al massimo grado tutti i caratteri e requisiti della varietà. Specialmente la produttività e la precocità (se trattasi di varietà precoce) sono conservate come nelle piante madri.

---

(1) Secondo le statistiche del 1923, in Germania erano infetti in quell' anno 23 000 ettari, corrispondenti a 8 000 000 quintali di patate. Si comprende come la vigilanza contro la minaccia di una più larga diffusione della malattia sia sempre più rigorosa e come si faccia maggiormente necessaria la selezione o la produzione, per incrocio, di nuove varietà resistenti.

Per render più facili e più rapide le esperienze sul grado di resistenza delle diverse varietà, queste vengono sottoposte alla prova in laboratorio, in cassette contenenti della sabbia umida in cui vengono posti i germi del parassita e delle grosse fette provviste di gemme delle patate da sperimentare. Dopo 3 settimane, alla temperatura di 16–20° C. si può constatare il resultato dell' esperienza. Le varietà che si possono ritenere veramente immuni sono le seguenti: *Kuckuck*, *Magdeburger Blanc*, *Beseler*, *Parnassia*, *Nepeta*, *Preussen* e *Johannsen*. Le esperienze in laboratorio però favoriscono assai l' infezione da parte del *Synchytrium*, per cui varietà ordinariamente immuni nel campo, come la *Kuckuck*, *Magdeburger Blanc*, *Nepeta* e *Preussen*, presentano un leggero attacco della malattia, ma ciò non toglie che, praticamente, queste varietà, come altre che si comportano allo stesso modo, possano esser considerate come sufficientemente resistenti. (Cfr. SPICKERMANN A. u. KOTTHOFF P., *Die Prüfung von Kartoffeln auf Krebsfestigkeit*, « Deutsche landw. Presse », 1924, p. 114).

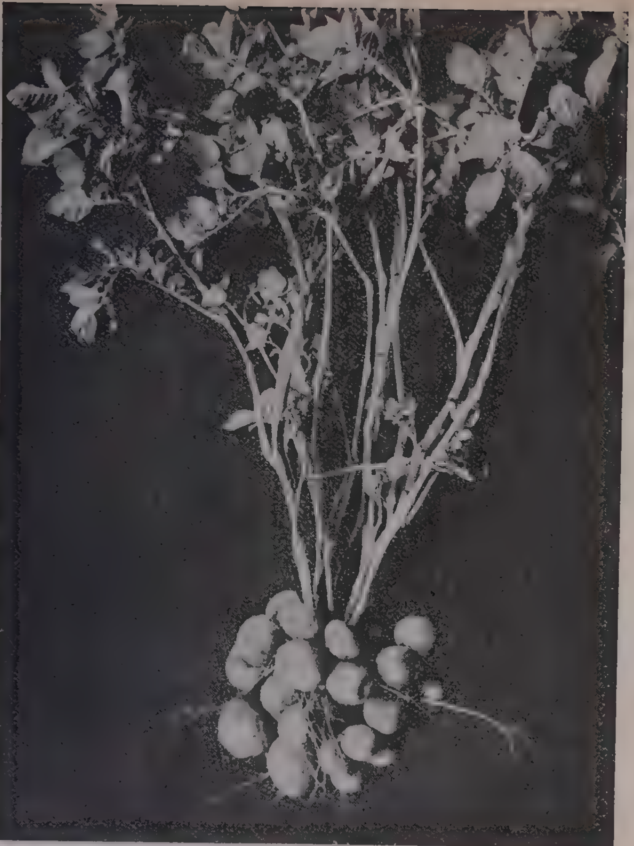


Fig. 8. — Una pianta della varietà *Rotkaragis*.



Fig. 9. — Tuberi della varietà *Rotkaragis* originale.

Nelle patate di 2.ª, 3.ª o 4.ª semina, affidate in generale a privati coltivatori, non sottoposte più a un' accurata scelta, le proprietà buone si trovano affievolite in un gran numero di tuberi o anche possono scomparire quasi del tutto. Ciò è spiegabile col fatto che i caratteri ottenuti con l'incrocio possono modificarsi più o meno profondamente sotto l'influenza delle condizioni esterne e del regime colturale. È noto infatti che simili *modificazioni* sono frequenti e facilmente trasmissibili con la moltiplicazione vegetativa. È da notare inoltre che le singole varietà ottenute per incrocio non sono *linee pure*, ma sempre degli *eterozigoti*, nei quali anche per via vegetativa possono ricomparire disgiunti dei caratteri delle piante originarie.

Se dunque il compratore prende delle patate non *originali* risparmia certamente sul prezzo d' acquisto, ma perde poi in proporzione maggiore nella quantità e qualità del prodotto. Nel caso poi di patate precoci, il ritardo di alcuni giorni nella maturità dei tuberi può esser causa di forti perdite se il prodotto deve giungere in paesi settentrionali prima della produzione locale o si trova in concorrenza con le spedizioni di altri produttori di patate primaticcie.

Se a tutto ciò si aggiunge la maggiore garanzia che le patate *originali* presentano nei riguardi dell' immunità o della resistenza ad alcune malattie parassitarie e di degenerazione, la convenienza di acquistare un prodotto originale resulta ben evidente.

Ma quale garanzia può avere il compratore che le patate da lui acquistate sieno veramente originali? Non è raro infatti il caso che sotto una simile denominazione sia posto in commercio un prodotto di 2.ª o 3.ª semina, racimolato qua e là.

Le grandi Società, con direzione tecnica coscienziosa e di competenza elevata, offrono in generale una garanzia sufficiente, e ogni sacco porta, sia nei piombi che nell' interno, delle speciali marche e il nome della varietà. Così almeno ho veduto procedere negli stabilimenti della *Ragis*, dove le patate originali sono poste in sacchi completamente

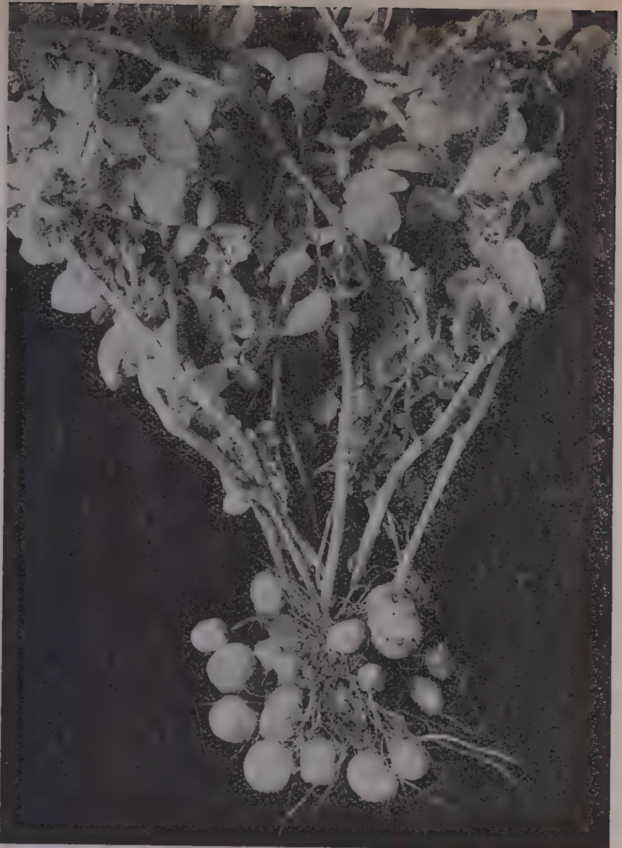


Fig. 10. — Una pianta della varietà *Ragis Zehn.*



Fig. 11. — Tuberi della varietà *Ragis Zehn* originale.

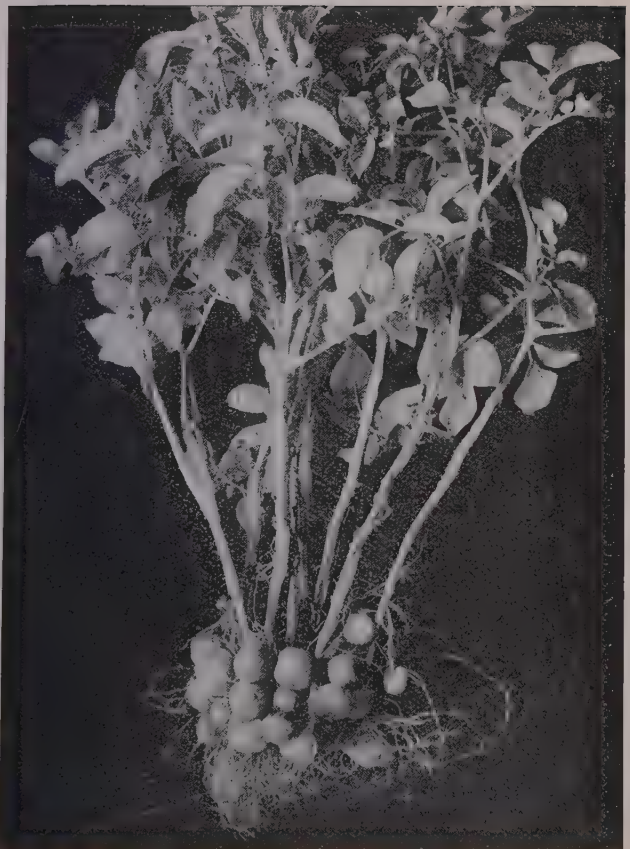


Fig. 12. — Una pianta della varietà *Gelbkaragis.*

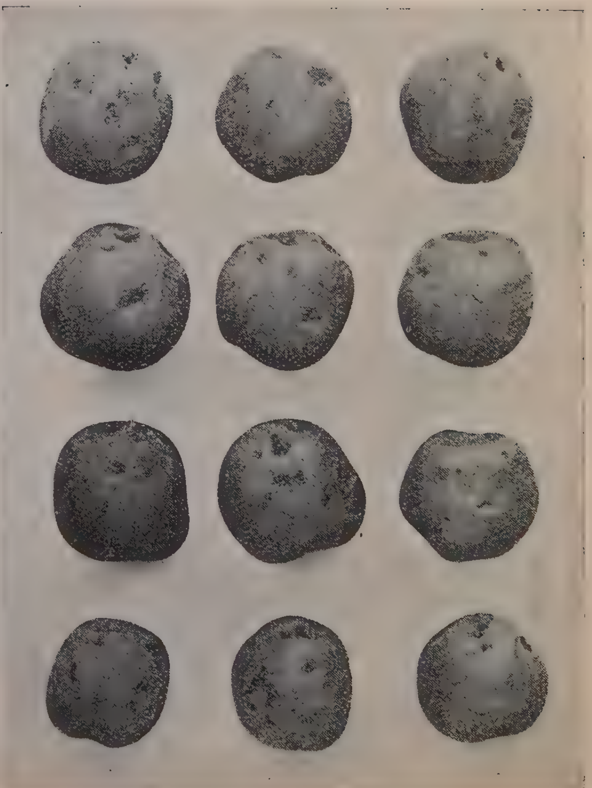


Fig. 13. — Tuberi della varietà *Gelbkaragis* originale.

nuovi, piombati e provvisti di speciali etichette per garantire l'origine e la qualità del contenuto.

Per chi tutti gli anni va a comprare all'estero nuovo seme per ottenere patate da consumo, come avviene per la maggior parte dei nostri importatori, l'acquisto di varietà originali può sembrare un lusso completamente inutile, ma io ritengo che intorno a una simile opinione occorra far luce completa istituendo delle esperienze comparative le quali dimostrino in qual rapporto stia il grado di alcuni caratteri, specialmente della precocità e della produttività, con la qualità e il prezzo del seme acquistato.

L. Petri.

Il deperimento degli albicocchi

In molte piante di albicocco, sparse in ogni regione d'Italia, si lamenta da alcuni anni un progressivo deperimento che si manifesta in modo particolare col disseccamento di ramoscelli e di rami grossi, disseccamento che si propaga ai rami vicini nonostante le potature delle parti ammalate.

Ho avuto incarico dal Direttore di questa R. Stazione di Patologia vegetale, di studiare la malattia, ed ho cominciato con l'esame di materiali da me recentemente raccolti in frutteti dei pressi di Firenze.

Quantunque lo stato attuale delle mie ricerche non mi permetta di fare una relazione completa sull'andamento e le cause di questa malattia, tuttavia espongo i resultati delle prime ricerche bibliografiche e delle prime osservazioni, sperando di potere presto completare l'esposizione.

In un notevole lavoro sulle malattie dell'albicocco Chabrolin (1) indica col nome di apoplessia una grave morìa di

(1) Chabrolin C., *Quelques maladies des arbres fruitiers de la Vallée du Rhone.* « Annales des Epiphyties », X, 5, pagg. 265-333. Paris, 1924.

alberi verificatasi nella valle del Rodano negli anni 1921 e 1923. Col nome di apoplessia, come l'autore stesso ammette, non si indica un tipo ben definito di malattia, ma più che altro degli effetti dovuti a cause diverse, generalmente inorganiche.

Nei casi di apoplessia studiati da Chabrolin tutti gli alberi morti o fortemente deperiti non hanno mostrato, all'esame microscopico, nessun organismo capace, col suo parassitismo, di causare questi danni, e quindi spiegare l'origine della morìa. Furono invece trovati su i tessuti esterni morti e divisi da strati di sughero dalle parti ancora viventi, dei funghi che hanno invaso secondariamente l'ospite e che non hanno evidentemente nulla a che fare con le alterazioni precedenti. Tali funghi sono stati isolati, coltivati in coltura pura e riferiti dall'autore al genere *Cytospora*.

Fra le malattie di origine parassitaria dell'albicocco lo Chabrolin descrive anche delle alterazioni prodotte dal *Coryneum* dell'albicocco (*Clasterosporium carpophylum* (Lév.) Aderh.). I danni osservati nella valle del Rodano si limitano alle foglie e ai frutti, dichiarando l'A. stesso di non aver mai trovato questo parassita sui rami e di non aver mai notato danni seri ed estesi prodotti da questo fungo. Tuttavia da altri ricercatori il *Coryneum* (*Clasterosporium*) è stato trovato anche sui rami, dove produce macchie prima rossastre poi brune che determinano la spaccatura dei tessuti dai quali fuoriesce la gomma.

Il resultato finale di queste alterazioni è il disseccamento generale del ramo colpito.

In America la Czarnecki (1) ha studiato un'altra malattia dell'albicocco detta annerimento del cuore (Black heart disease) simile all'avvizzimento del susino (plum-wilt), che si mostra come un deperimento dapprima degli apici e poi rapidamente dell'intero ramo. Sezionando un ramo col-

---

(1) Czarnecki H., *Studies on the so called Black Heart disease of the apricot.* « Phytopathology », XIII, 5, pagg. 216-224, fig. 4 e tav. 1. Lancaster, 1923.

pito, l'Autrice ha notato che il legno presentava uno o più anelli colorati di bruno fino a nero. Dalle ricerche compiute per l'individuazione del parassita, si ottenne un *Verticillium* che l'A. ritiene come causa della malattia.

Negli alberi da me osservati in Toscana ho notato come la malattia lamentata non produce la morte sollecita della pianta, ma un deperimento vero e proprio più o meno lento. Si seccano dapprima i ramoscelli giovani, poi i rami principali, ma non è raro il caso di vedere su questi rami già colpiti dei ramoscelli ancora verdi e in buono sviluppo. Se si taglia trasversalmente uno dei rami grossi di recente colpito si vede che esso è ancora verde ma che presenta alcuni settori del legno imbruniti. Sezionando longitudinalmente i rami in corrispondenza delle zone imbrunite si osserva che tale colorazione si prolunga nell'interno del legno per molti centimetri e anche per decimetri. È raro, però, che tutta la sezione circolare di un ramo sia imbrunita, anzi generalmente è solo un piccolo settore che presenta questa modificazione.

I rami così alterati, per quello che mi risulta fino ad ora, rimangono in vita almeno per un anno e poi cominciano a seccare. Negli stadi avanzati di deperimento anche il cambio è imbrunito e ciò porta di conseguenza anche la morte della corteccia.

Esternamente alla superficie dei rami ammalati da poco, e quindi ancora in vita, non si rileva nulla di anormale. Quando comincia il disseccamento, il che avviene in corrispondenza del settore imbrunito, cominciano a comparire sulla scorza delle lievi sporgenze emisferiche che poi si rompono e lasciano nel ritidoma un foro tondeggiante o allargato nel senso trasversale del ramo.

Da questi caratteri sembrerebbe trattarsi di malattia analoga a quella descritta dalla Czarnicki, quantunque le due manifestazioni patologiche: imbrunimento del legno e protuberanze corticali, mi siano risultate determinate da due funghi differenti che, al punto attuale delle mie ricerche, non mostrano avere fra loro nessuna relazione, in quanto

che uno è veramente parassita e assai certamente causante il deperimento, l' altro è evidentemente secondario, subentrando quando i tessuti cominciano a morire.

Dall' isolazione dell'organismo determinante l' imbrunimento del legno, operata mettendo in agar–carote acido dei frammenti di legno imbrunito prelevato asetticamente, ho ottenuto dopo qualche giorno, insieme ad altri funghi ancora indeterminati perchè sterili, un micelio fertile che in poco tempo ha prodotto una gran quantità di conidi bruni, allungati, claviformi e plurisettati che ad un primo esame sono resultati appartenere ad un *Clasterosporium* e probabilmente al *C. carpophilum* (*Coryneum Bayerinkii*). Questo fungo, come ho già detto, è causa di alterazioni dell'albicocco, ma, per quello che fino ad ora posso affermare, esse sono tutte superficiali interessando sia i frutti, sia le foglie, sia i ramoscelli, e non è riportato da alcuno come parassita interno del legno. Non posso ancora affermare se il deperimento degli albicocchi italiani sia determinato da questo fungo, ciò non ostante per ora la malattia sembrerebbe differire da quella d' America per l' assenza del *Verticillium* non ancora isolato.

Il secondo fungo superficiale sembra essere un saprofita e può essere riferito al genere *Cytospora*, tipo molto comune sui tessuti morti di molti alberi fruttiferi colpiti da deperimento.

CESARE SIBILIA.

Clorosi maculata internervale delle foglie degli agrumi

Col nome di « foliocellosi » è indicata dai fitopatologi americani una clorosi parziale delle foglie (*mottle leaf*) degli agrumi, attribuita a una causa di natura trofica, probabilmente in relazione alla incapacità della pianta di provvedersi della quantità necessaria di calcio (1). Gli effetti più

(1) Cfr. FAWCETT H. S. and LEE H. A., *Citrus Diseases and their control*, 1926, p. 336.

manifesti di un tale stato fisiologico anormale sono presentati dalle foglie, ma talvolta anche dai frutti, che restano di piccole dimensioni, e dai rami stessi, il cui accrescimento si mostra stentato.

Caratteristica è la localizzazione e limitazione delle aree clorotiche, comprese fra le nervature secondarie, mentre la porzione del lembo fogliare che si trova contiguo a queste ultime e alla nervatura principale resta verde, da ciò deriva l'aspetto maculato o pomellato (*mottling*) delle foglie. Negli alberi che presentano questa forma di clorosi in un grado leggero le foglie acquistano le dimensioni normali, ma quando si tratta di un'affezione grave e che si protrae da più anni, le foglie e i frutti restano piccoli, di color pallido e tutta intera la pianta presenta un aspetto sofferente. La malattia colpisce indifferentemente i limoni, gli aranci, i mandarini.



Fig. 1. — Una foglia di limone affetta da clorosi maculata.

In Sicilia ho osservato piante di limone colpite da clorosi maculata internervale nel Comune di S. Teresa di Riva (Messina) in un agrumeto fortemente attaccato dal *Colletotrichum gloeosporioides*. Non sembra però esservi alcun rapporto diretto fra le due malattie, giacchè la clorosi si notava sopra le piante che erano meno attaccate dal fungo, mentre quelle coi rami in gran parte già disseccati non mostrano traccia di clorosi maculata. Non è escluso che quest' ultima costituisca uno dei primi sintomi di quelle condizioni fisiologiche anormali che predispongono poi le piante all' attacco del *Colletotrichum*. Le ricerche che sino a qui sono state eseguite su queste condizioni predisponenti hanno condotto infatti a dei resultati che coincidono con quelli raggiunti dai fitopatologi

americani circa la causa della *foliocellosi*, e cioè questa alterazione sarebbe dovuta a penuria di calce nel terreno.

Le analisi chimiche di Kelley e Cummins (1) hanno dimostrato che le foglie affette dalla clorosi maculata sono più povere di calcio di quelle normali. D' altra parte Reed e Haas (2) hanno dimostrato che dei sintomi del tutto simili a quelli della *foliocellosi* possono esser determinati artificialmente allevando piante di agrumi in vaso o in coltura liquida con scarsità di calce e specialmente con un eccesso di potassio. Sembra, da queste esperienze, che la condizione necessaria al manifestarsi della malattia sia realizzata quando l'assorbimento del potassio o di un altro catione monovalente avvenga in misura elevata in confronto al calcio.

In relazione alla deficienza di questo elemento è stato constatato nelle foglie clorotiche un maggior grado di acidità totale.

Il terreno dell' agrumeto dove ho osservato la clorosi internervale contiene solo il 0,01-0,05 $^0/_0$ di calce, ma siccome di tutte le piante dell' agrumeto solo alcune presentano il fenomeno, così se ne deve dedurre che se la deficienza di calce può essere considerata come una causa predisponente necessaria, essa non è sufficiente a provocare questa particolare forma di clorosi.

Il fenomeno, considerato nelle sue cause immediate, deriva non da un' originaria deficiente formazione di clorofilla, ma piuttosto da una graduale distruzione del pigmento che avviene in vicinanza delle terminazioni vascolari. È quindi molto probabile che l' origine e l'ubicazione delle aree clorotiche si debbano a proprietà chimiche anormali della linfa ascendente. Sarebbe un errore il ritenere una prova contraria a questa interpretazione il fatto che i tessuti contigui alle

---

(1) Kelley a. Cummins, *Composition of normal and mottled Citrus leaves*, « Journ. of Agr. Res. », XX, 1920, p. 161.

(2) Reed a. Haas, *Nutrient and toxic effects of certain ions on Citrus and walnut trees with special reference to the concentration and PH of the medium.* « Calif. Agr. Exp. Sta. », Tech. Paper, 17, 1924.

nervature più grosse restano verdi, giacchè la diffusione nel mesofillo dell'acqua e dei materiali trasportati dal tessuto vascolare avviene quasi esclusivamente mediante le sottilissime terminazioni delle tracheidi.

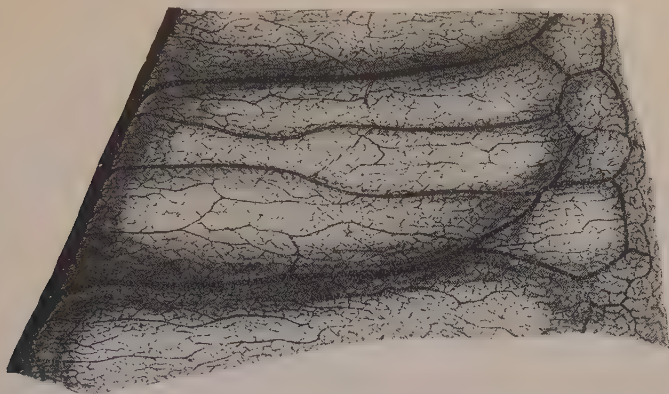


Fig. 2. — Porzione del lembo fogliare con aree clorotiche comprese fra le nervature secondarie $\left(\text{Ingr. } \frac{5}{1}\right)$.

Una simile localizzazione della clorosi avviene anche quando si tratti di un riassorbimento di elementi minerali che dalle nervature fogliari migrano verso i rametti a frutto nel periodo della fruttificazione. Il fatto è molto evidente, specialmente nelle piante di arancio, quando sieno coltivate in terreni poveri di acido fosforico e di potassa. In questo caso però la clorosi tende a diffondersi ed è più marcata verso la base della foglia. Nella *foliocellosi* invece le aree clorotiche hanno un contorno ben marcato e si presentano molto evidenti sino alla porzione apicale della foglia. Anche nella clorosi diffusa, dovuta a marciume radicale, la prima manifestazione si ha nelle aree internervali mentre le nervature, principale e secondarie, restano verdi sin quasi alla caduta della foglia.

La determinazione della reazione dei tessuti fogliari, eseguita col metodo colorimetrico, dimostra che le aree cloro-

tiche sono nettamente acide in confronto delle aree contigue restate verdi. L'ossalato di calcio non presenta differenze apprezzabili fra zone verdi e clorotiche, in alcuni punti anzi sembra che i cristalli di ossalato siano in maggior quantità nelle seconde, ciò che corrisponde a quanto ho già trovato nei rametti delle piante altamente recettive pel *Colletotrichum.*

Evidentemente la presenza nei tessuti di una anormale quantità di acido libero provoca nelle cellule del mesofillo un bisogno più grande di calce per neutralizzare un simile eccesso di acidità, ma la neutralizzazione non è raggiunta, probabilmente non perchè non si trova più calce a disposizione delle radici, ma perchè la scarsità dell' ione *Ca* nel terreno, in confronto ad altri cationi, determina una grave modificazione del potere selettivo d' assorbimento dei peli radicali.

Ulteriori ricerche però sono necessarie per stabilire con precisione quali altri fattori intervengano nella produzione di questa clorosi internervale, giacchè essa è stata anche attribuita alla deficenza di sostanza organica nel suolo, condizione che pure si verifica nell'agrumeto di Santa Teresa dove il fenomeno è stato osservato. Così pure converrà stabilire se una delle cause possa esser costituita dall' uso continuato di concimi azotati minerali. In California a questo riguardo la *foliocellosi* è stata attribuita alla concimazione continuata di nitrato di soda, mentre in provincia di Messina si potrebbe attribuire all'eccessiva e annuale somministrazione di solfato d' ammonio. Ciò che si può escludere senz' altro è che il fenomeno sia prodotto nei nostri agrumeti dalle concimazioni con sali alcalini, giacchè la reazione del terreno è quasi sempre leggermente acida.

L. Petri.



Effetti dell'anidride solforosa sui tralci della vite

Dalla Cattedra Ambulante di Agricoltura di Savona sono stati inviati in esame a questa R. Stazione dei tralci di vite con foglie parzialmente ustionate sul margine. L'alterazione è stata attribuita, sul luogo, all'azione dell'anidride solforosa contenuta nei fumi emessi da uno stabilimento industriale vicino al vigneto.

I caratteri delle foglie a margine disseccato corrispondevano infatti a quelli presentati dai tessuti fogliari danneggiati dalla SO_2 e cioè: forte contrazione delle pareti e del contenuto delle cellule, rigonfiamento dei grani d'amido. I tralci mostravano numerosissime punteggiature nere, rilevate, che in qualche punto confluivano fra loro (fig. 1). In sezione trasversa queste minutissime pustolette appariscono come piccole calotte di tessuto morto (fig. 2 e 3) costituite da una porzione dell'epidermide e da un numero più o meno grande di elementi collenchimatici sottostanti, a contenuto fortemente imbrunito. Al disotto di queste calotte si costituisce, ma non sempre, uno strato di sughero, a cui si deve in parte il sollevamento dei tessuti morti su quelli circostanti restati immodificati. L'alterazione non è di natura parassitaria.



Fig. 1. — Porzione di un tralcio di vite danneggiata dall'anidride solforosa. La superficie del tralcio, raccolto alla fine di ottobre, è cosparsa di numerosissime punteggiature brune. Grand. nat.

Essa è stata già studiata dal Molz (1) che l' ha attribuita alla morte e al susseguente imbrunimento delle cellule stomatiche della porzione del tessuto che limita la camera dello stoma, alterazioni che avvengono nei tralci ad incompleta maturazione. Quando, sul finire dell' estate, la maturazione del tralcio si compie regolarmente, la peridermide si forma rapidamente al di sotto dei fasci di fibre liberiane, mentre l'epidermide è ancora in piena funzionalità. Il suo disseccamento quindi avviene in modo quasi brusco e uniforme. Quando invece la maturazione del tralcio avviene tardivamente o incompletamente, la peridermide si forma molto tardi o niente del tutto, e l'epidermide può sopravvivere allora sino all'autunno inoltrato ; ma le cellule stomatiche muoiono presto e imbruniscono. La necrosi si estende alle cellule vicine, originandosi così le piccole punteggiature brune, le quali resultano alquanto sollevate sulla superficie del tralcio, secondo il Molz, per il susseguente formarsi della peridermide, che in corrispondenza della necrosi può ispessirsi maggiormente.

Il Molz nega, e con ragione, a queste formazioni il significato della necrosi del tessuto iniziale di lenticelle. Nella vite europea, come è noto, non si formano lenticelle, in loro sostituzione si ha la formazione di un ritidoma molto sviluppato specialmente in corrispondenza del parenchima aerifero che, quale continuazione dei raggi midollari, si prolunga sino alla epidermide (fig. 2 e 3, *ar*).

Le microfotografie pubblicate dal Molz corrispondono esattamente a quelle che sono qui riprodotte, per cui non vi può esser dubbio che non si tratti dei medesimi fatti anatomici. È però necessario far osservare che l'innalzamento delle calotte imbrunite non è dovuto a un maggiore ispessimento della peridermide, ma solo all'attività di un fellogeno superficiale molto limitato, che si forma localmente

(1) Molz E., *Über pathogene Fleckenbildung auf einyahrigen Trieben der Weinrebe.* « Centrbl. f. Bakt. », II Abt. Bd. XX, 1908, p. 261.

sotto i tessuti morti, e in un periodo in cui evidentemente non è ancora troppo vicina la formazione della vera peridermide che ha origine assai più profondamente.

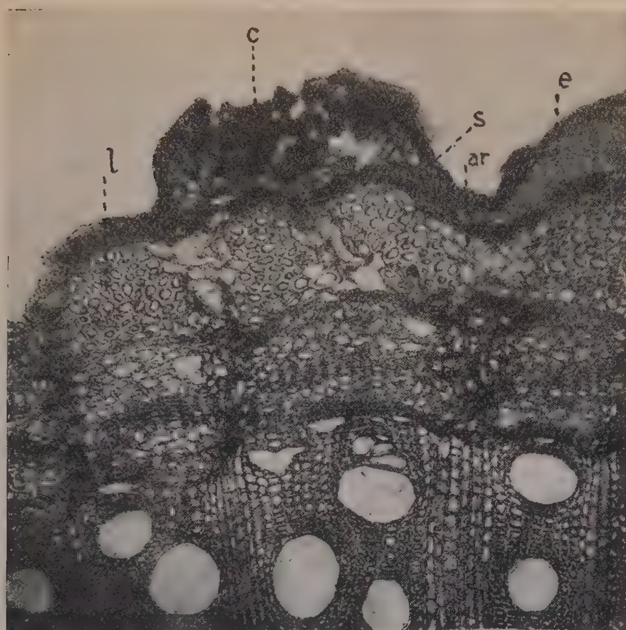


Fig. 2. — Porzione di una sezione trasversa di un tralcio dell'anno, raccolto alla fine di ottobre. *c*, calotta imbrunita (punteggiatura bruna) costituita dall' epidermide e dal collenchima sottostante morti; *s*, strato di sughero; *e*, collenchima; *ar*, aerenchima costituito dalla continuazione dei raggi midollari nella corteccia; *l*, fibre liberiane della corteccia primaria, al disotto delle quali si sarebbe dovuto formare la peridermide. Ingr. $\frac{750}{1}$.

Circa le cause che possono determinare simili alterazioni, io credo che esse possono essere considerate secondo due diverse ipotesi.

La necrosi può costituire una semplice conseguenza naturale e inevitabile del soverchio perdurare dell'epidermide e quindi dell'immaturità del tralcio, oppure può essere consi-

derata come un effetto diretto della stessa causa che determina l'immaturità del tralcio. Nel caso in esame è l'anidride solforosa che, danneggiando le foglie, rende tardivo

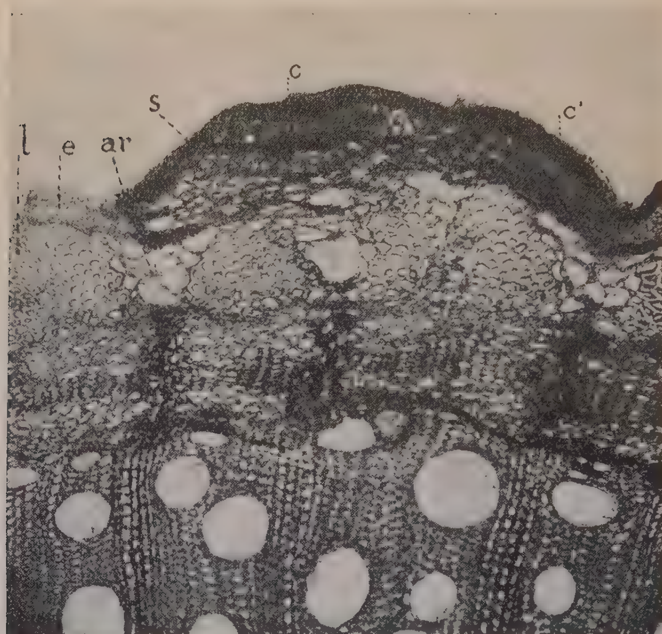


Fig. 3. — Porzione di una sezione trasversa di un tralcio dell'anno raccolto alla fine di ottobre. *c*, calotta imbrunita costituita dall'epidermide e dal collenchima morti; *s*, strato di sughero; *c'*, altra calotta imbrunita costituita come in *c*, sotto la quale non si è formato lo strato suberoso; *ar*, aerenchima; *e*, collenchima; *l*, fibre liberiane sotto le quali non si è formata la peridermide. Ingr. $\frac{750}{1}$.

o impossibile il passaggio dalla struttura primaria a quella secondaria specialmente degl'internodi della porzione mediana e terminale del tralcio ed è all'azione diretta di questo gas che si deve la morte prematura delle cellule stomatiche e della conseguente necrosi del tessuto sottostante.

In appoggio a questa interpretazione sta il fatto che le viti vegetanti sulla stessa sorta di terreno e sottoposte alle

stesse condizioni meteoriche, ma al riparo o lontane dai fumi contenenti la SO_2, non presentavano le punteggiature brune.

Non è escluso che anche quando per soverchia umidità e per la bassa temperatura ritarda o non si verifica la maturazione dei tralci, queste stesse condizioni sfavorevoli esercitino contemporaneamente un' azione letale sulle cellule stomatiche, per cui immaturità e necrosi del tessuto traspiratorio del ramo potrebbero costituire due fenomeni concomitanti dovuti a una medesima causa.

Il fatto di formarsi un fellogeno sotto alle porzioni di tessuto necrotizzato dimostra che i tessuti sottoepidermici al momento della morte delle cellule epidermiche possedevano una attività vitale quale non si trova nei tessuti primari all'epoca della formazione della peridermide, ciò che attesta l'origine precoce delle pustole brune.

Come già ha mostrato il Molz le minutissime e numerose punteggiature brune dei tralci immaturi non si devono confondere con le piccole macchie brune determinate dalla morte dei peli ghiandolari (*Perldrüsen*). Esse sono più grandi e non rilevate ed oltre ad essere in minor numero sono più frequenti ai nodi. Anche sotto al tessuto necrosato per questa causa si forma uno strato di sughero (1). Nei tralci provenienti da Savona ho riscontrato che alcune macchie più grandi erano appunto dovute alla morte dei peli ghiandolari e alla successiva necrosi del tessuto sottostante.

L. Petri.

---

(1) Frequentemente tutte queste piccole macchie brune sui tralci della vite vengono indicate col nome di *antracnosi punteggiata*.

RECENSIONI

FAWCETT H. S. and LEE H. A., *Citrus Diseases and their Control.* McGraw-Hill pubblications in the agricultural and botanical Sciences. New York 1926, pag. 582 con figure e tavole a colori, $. 5,00.

Con questo elegante volume, riccamente dotato di nitide illustrazioni e di splendide tavole a colori, l'Autore presenta uno studio completo delle malattie degli agrumi in tutto il mondo, e dei mezzi per combatterle.

Il lavoro è diviso in quattro parti: la prima generale e le altre tre speciali in cui sono descritte le malattie a seconda che colpiscano le radici e i tronchi; i rami, i ramoscelli e le foglie; i frutti.

Nella prima parte, generale, è fatta una rapida rassegna della bibliografia mondiale, nella quale vediamo con compiacenza riconosciuto agli autori italiani il merito di essersi per primi occupati delle malattie degli agrumi; sono elencate, in rapporto alle malattie, e sono sommariamente descritte, dal punto di vista morfologico e fisiologico, le specie e varietà degli agrumi. Dopo aver fatto una classificazione delle malattie e dei funghi che le producono, l'Autore passa ad esporre la distribuzione geografica delle malattie in tutto il mondo.

Capitoli molto interessanti son quelli che riguardano le condizioni che favoriscono lo sviluppo delle malattie, la prevenzione, la lotta contro i parassiti e le pratiche colturali per la difesa degli agrumi. Sono poi riportate numerose formule di funghicidi e di disinfettanti di diversi tipi, spesso corredate da tabelle coi risultati ottenuti.

Le tre parti speciali sono ognuna preceduta da una chiave per riconoscere l'agente della malattia, il che è molto comodo per una sollecita determinazione dell'alterazione.

Nella seconda parte si tratta delle malattie delle radici e del tronco. Per le radici l'A. descrive i danni causati sia da funghi (*Armillaria, Rosellinia, Sclerotinia, Poria* ecc.), sia da animali, sia da cause inorganiche.

Particolare interesse ha per noi il gruppo delle malattie del colletto e della base del tronco fra cui la gommosi. L'A. passa in rassegna le varie ipotesi sulle cause determinanti la gommosi, riferisce ampiamente sugli studi di Savastano e di altri autori e termina con l'ammettere tre casi per la produzione di gommosi: 1.° dovuta ad un organismo capace di invadere e infettare i tessuti sotto condizioni favorevoli; 2.° causata da ferite e da altri stimoli esterni piuttosto che da un microrganismo; 3.° determinata spontaneamente da squilibri interni della pianta dovuti o no a fattori esterni influenti sull' individuo.

Dopo queste premesse descrive le gommosi certamente dovute a funghi e cioè causate da *Pythiacystis citrophthora, Phytophthora parasitica* (mal della gomma), *Sclerotinia libertiana, Botrytiscinerea, Diplodia natalensis* e *Dothiorella ribes,* ed altre gommosi prodotte da cause inorganiche.

Altro gruppo di malattie descritte e illustrate in questa parte è quello della leprosi, psorosi e altre sviluppantesi sulla corteccia dei tronchi e dei rami principali; alterazioni che non hanno grande importanza per le coltivazioni italiane, quantunque l'A. affermi di averle notate in una sua visita agli agrumeti di Sicilia nel 1923.

La terza parte, riservata alle alterazioni dei rami e delle foglie, è suddivisa in cinque capitoli riguardanti rispettivamente le malattie eruttive; le macchie, le pustule e le croste; le malattie producenti macchie di secco (Dead-spot Diseases); le malattie causanti la morte di interi organi; e malattie e deformità diverse dovute a cause vegetali, animali e fisiologiche.

La più importante del primo gruppo è certamente il cancro, dovuto a *Pseudomonas citri,* ma notevoli sono anche la melanosi (da *Phomopsis citri*), la leprosi di cui l'A. cita come primo agente un *Cladosporium* che è spesso associato al *Colletotrichum gloeosporioides* e ad altri funghi quali *Phomopsis* e *Diplodia.* Una malattia, il cui agente è ancora sconosciuto, sebbene riferita da Floyd a causa chimica, è l'*exantema* che secondo l'A. è stata individuata anche in Italia.

Nel secondo gruppo di malattie sono ricordate la fumaggine, l'oidio, le incrostazioni di *Septobasidium pseudopedicellatum,* di alghe, di licheni e gli attacchi di alcuni insetti. Materia del terzo gruppo sono le alterazioni dovute a *Phyllosticta, Alternaria, Macrosporium, Cercospora* ed altri funghi analoghi.

Nel quarto capitolo di questa parte son trattate, fra le altre, alcune malattie che ci interessano in modo particolare.

L' antracnosi (Withertip) che colpisce le foglie e gli apici dei rametti di parecchi agrumi, è dovuta secondo alcuni al *Gloeosporium limetticolum,* secondo altri al *Collectotrichum gloeosporioides* e secondo altri ancora al *G. folliicolum.* Questa malattia, come recentemente ha anche osservato il Petri, può dapprima apparire simile al « mal secco », ma se ne distingue facilmente perchè quest' ultimo interessa spesso anche i rami grossi e il tronco. Il mal secco degli agrumi (Citrus blast), dovuto a *Bacterium citriputeale,* è dall'A. identificato con la malattia studiata in Italia da Savastano e da lui chiamata con lo stesso nome. Dalla tavola a colori che raffigura un rametto di arancio colpito dal mal secco si riconosce che questa malattia da *B. citriputeale* è effettivamente molto simile al mal secco diffuso negli agrumeti di Sicilia. Però le recenti ricerche di Petri (1) (posteriori alla pubblicazione del volume in esame) su questa alterazione hanno dimostrato indiscutibilmente che il mal secco di Sicilia è dovuto ad un fungo (*Colletotricum gloeosporioides*) mentre manca nella parte ammalata qualsiasi traccia di batteri, che quindi si deve dedurre che le due malattie, se sono analoghe nelle conseguenze, hanno però cause ben diverse, e che per quella di origine fungina è necessaria anche una condizione edafica per l'ospite, cioè la scarsezza di calce nel terreno.

La rubellosi, dovuta a *Corticium salmonicolor*, e le alterazioni dei rami da *Diplodia* e *Sclerotinia* (*Diplodia* e *Sclerotinia* twig blight) sono date mancanti in Italia a differenza della *Botrytis* twig blight.

Nell' ultimo capitolo di questa parte sono descritti i tumori da *Sphaeropsis tumefaciens,* le galle da *Bacterium tumefaciens*, riscontrate da Savastano anche in Sicilia, gli scopazzi, l' arricciamento delle foglie, i danni di alcuni insetti, la clorosi, la foliocellosi (clorosi maculata internervale) e i parassiti fanerogamici degli agrumi.

L' ultima parte dell'opera, la più vasta, è dedicata alle malattie dei frutti e comprende : i marciumi ; le alterazioni interne di origine non parassitaria ; le malattie superficiali, di origine batterica, fungina, animale ed inorganica, ed infine uno sguardo generale sul deterioramento dei frutti durante il trasporto sui mercati.

---

(1) Petri L., *Ricerche sulle cause del disseccamento dei limoni in provincia di Messina* (vedi questo « Bollettino » pagg. 108-118).

Fra i marciumi sono descritti e illustrati da numerose fotografie e tavole a colori, quelli dovuti a *Aspergillus*, *Penicillium*, *Phytophthora*, *Pythacystis*, *Botrytis*, *Alternaria*, *Fusarium*, *Phomopsis* ecc. Delle malattie di origine non parassitaria sono ricordate l'endoxerosi, la granulatura del mesocarpo (juice-sack granulation), gli effetti del freddo, la caduta dei frutti, la gommosi ecc. Fra le malattie superficiali moltissime sono state già descritte per le foglie e i giovani rami come il Black pit (effetti del *Bacterium citriputeale* sui frutti), l'antracnosi, il cancro, la leprosi, la verrucosi, la melanosi ecc., ma altre sono proprie dei soli frutti come le adustiosi (red-blotch), le macchie batteriche (dovute a *Bacillus citrimaculans* e osservate nell'Africa meridionale), le alterazioni da *Cytosporina citriperda*, studiate per la prima volta in Italia, l'oleocellosi, l'imbrunimento dovuto a immagazzinamento dei frutti in locali caldi e poco ventilati, la septoriosi, ecc. Sono qui anche ricordati i danni degli insetti e quelli da cause inorganiche, come le fumigazioni, le spaccature dei frutti, ecc.

Termina il volume una ricca bibliografia, accuratamente aggiornata, nella quale troviamo elencati tutti i lavori italiani a cominciare dai più antichi (Ferrari G. B., 1646) fino ai più recenti (Petri L., 1925).

E un'opera quindi completa sotto tutti i punti di vista, che può essere preziosa tanto allo studioso quanto all'agrumicoltore che in esso trova, oltre alla descrizione delle malattie, ottimi e pratici consigli sulle varietà resistenti, sul diverso grado di resistenza e sui rimedi più utili da applicare nei vari casi.

C. S.

NOTIZIE VARIE

Premier Congrès National de la Chataigne.

(Brive, 8-9 Novembre 1924). (1)

A distanza di due anni sono stati pubblicati ora i rendiconti e le memorie presentate in quel Congresso che riunì a Brive quanti in Francia s'interessano della coltivazione del castagno, della sua biologia e del commercio dei suoi prodotti.

(1) *Premier Congrès National de la Chataigne tenu les 8 et 9 Novembre a Brive. — Memoires et Comptes Rendus publiés par E. Poher*

In due giorni di laboriose sedute furono trattati quasi tutti gli argomenti che erano già stati oggetto di relazioni e di discussioni nelle riunioni della « Settimana del Castagno » tenuta a Cuneo nell'ottobre del 1922. Mentre presso di noi ebbe una parte preponderante la trattazione di questioni concernenti la conservazione, i trasporti, l'esportazione dei prodotti del castagno, a Brive ebbero larga parte nelle relazioni gli argomenti attinenti alle varietà, alla coltivazione di specie esotiche e in particolare alle malattie.

Specialmente la *malattia dell' inchiostro* venne trattata molto dettagliatamente. Per quanto il Congresso fosse nazionale, gli organizzatori di esso, molto cortesemente invitarono il prof. Petri a riferire sopra le sue ricerche intorno a questa grave malattia. Altri relatori sullo stesso tema furono il prof. E. Foex, il prof. Ducomet e il dr. J. Dufrenoy.

Nello scorrere le pagine del volume degli Atti del Congresso ci ha fatto un po' di sorpresa di vedere intercalata in una di queste relazioni una microfotografia, eseguita dal prof. Petri nel 1924 a Firenze, proiettata al Congresso di Brive e concernente la deiscenza di uno zoosporangio di *Blepharospora cambivora*. Poteva sembrare un errore commesso involontariamente, ma sfogliando ancora il volume altre riproduzioni di fotografie eseguite dal prof. Petri ci sono apparse ad illustrare altre relazioni (1). Meno male che questi ultimi *clichés* si riferiscono a figure già edite e quindi per queste sarà facile a chiunque di stabilirne la provenienza.

Ciò non c'impedisce di essere egualmente grati al Comitato di organizzazione del Congresso di avere accolto fra le relazioni nazionali anche una relazione italiana sopra un argomento così interessante per gli Stati mediterranei dove la coltura del castagno è tanto largamente praticata.

---

et I. B. Fleckinger. « Publications Agricoles de la Compagnie d'Orléans » 1926.

(1) Per il lettore che se ne può interessare, le figure *fuori posto* sono le seguenti: fig. 37 a pag. 71; fig. 38 a pag. 77; fig. 47 a pag. 92; fig. 56 a pag. 128.

INDICE DELL'ANNATA

Lavori originali.

Articoli, Relazioni e Riviste sintetiche.

Recensioni.

Notizie varie.

Indice alfabetico degli Autori.



Altre pubblicazioni del personale della R. Stazione di Patologia vegetale nell'anno 1926.

PETRI L., Direttore della R. Stazione di Patologia vegetale:

Elektrostatische Kapazität pflanzlicher Gewebe und organischer Kolloide. « Kolloid-Zeitschrift », XXXIX Band, Heft 1, 1926.

La sperimentazione nella patologia vegetale. « Nuovi Ann. dell' Agricoltura » Anno VI, 1926.

CAMPANILE G., Assistente:

Sopra alcune specie di Cuscuta della sezione Clistogrammica (con una tavola fuori testo e 18 figg.). « Annali di Botanica », XVI, 4, pagg. 357-379. Roma, 1926.

SIBILIA C., Assistente:

Azione di alcuni enzimi di *Fusarium*. « Rendic. R. Acc. Lincei, cl. Sc. fis. mat. e nat. », serie 6.ª, III, 3, pagg. 165-167. Roma, 1926.

Un caso di sferoblastosi in *Abies pectinata*. L' « Alpe », XIII, 9, pagg. 288-290. Piacenza, 1926.



Prof. LIONELLO PETRI, *Direttore responsabile*